CTIN. IONESCU PUIȘOR

URGENȚA MEDICALĂ ÎN ACCIDENTELE GRAVE

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

Dr. CONSTANTIN IONESCU PUIŞOR

URGENŢA MEDICALĂ ÎN ACCIDENTELE GRAVE

1995.

EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti, 1995

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973-39-0265-9

Scanned with OKEN Scanner

În memoria dragilor mei părinți

În memoria Eroilor Revoluției Române
din Decembrie 1989.

AUTORUL

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Lucrarea Doctorului Constantin Ionescu pe care doresc s-o prefațez este elaborată de un medic cu o mare experiență practică în domeniul urgențelor extra- și intraspitalicești, realizată în două mari spitale bucureștene.

Materialul prezentat este cu totul inedit și reunește aparent elemente destul de disparate ale patologiei de urgență, elemente care însă fac parte din cotidianul vieții de spital.

Cele 10 capitole în care este structurată lucrarea dezbat cu competență și spirit practic următoarele subiecte :

Cap. 1. Definește unele elemente generale privind accidentele și noțiunile de bază ale primului ajutor, a stărilor terminale, scopul și etapa reanimării.

Cap. 2. Descrie tehnicile generale de reanimare cardiorespiratorie.

Cap. 3. Enumeră specificul primului ajutor și al reanimării în unele accidente, ca : înecul și alte accidente acvatice, hipotermia accidentală, electrocutarea sau accidentele în practicarea schiului.

Cap. 4. Dezbate problemele reanimării în intoxicații și în stările de comă.

Cap. 5. Este un capitol de o deosebită importanță cu care se pot întâlni atât practicienii medicinii generale în mediul rural, cât și cei din secțiile de obstetrică sau ATI. Este vorba de accidentele din ginecologie și obstetrică.

Cap. 6. Privește problemele de reanimare ale stărilor de șoc, probleme care interesează practic toate specialitățile medicale.

Cap. 7. Dezbate problemele unor urgențe intraspitalicești, cum sunt : tromboemboliile, emboliile, interferențele medicamentoase, hemoragiile digestive, stopul cardiac intraoperator, reechilibrarea hidroionică și acido-bazică, precum și tehnicile de abord venos în urgențe.

Cap. 8. Este un capitol care discută probleme de reanimare la locul în care s-au produs accidente rutiere, arsuri, accidente de altitudine, precum și pe durata transportului. Tot aci, apar și astmul acut, edemul pulmonar acut, hemoptizia, infarctul miocardic acut etc.

Scanned with OKEN Scanner

Cap. 9. Tratează oxigenoterapia, iar cap. 10 dezvoltă actualități în primul ajutor și în reanimarea prespitalicească.

Cu toate că nu sunt epuizate în acest volum toate tipurile de urgențe, sunt atinse cu precădere acelea cu care autorul s-a întâlnit în practica sa curentă în două mari spitale bucureștene cu profil de urgență. Modul de expunere are un caracter pregnant, practic și izvorăște clar dintr-o activitate practică prodigioasă. O bibliografie amplă și actuală completează materialul expus în mod critic. Datele preluate din literatură sau din activitatea altor colegi este integrat în schemele proprii cu mult discernământ, fără a lăsa loc la echivocuri și impreciziuni.

Valoarea volumului constă în special în aceea de a umple un gol în ghidarea practică a medicilor confruntați cu situații de urgență și în afara spitalului.

Recomand cu multă convingere nu numai lectura, dar și însușirea critică a materialului, fapt care va avea sigur o influență benefică asupra activității practice a lectorului.

Prof. Dr. G. LITARCZEK
Medic primar
anestezie-terapie intensivă

CUPRINS

Pag.

Prefață 5

Introducere 13

1. Introducere în practicile reanimării extraspitalicești 15

2. Practici de reanimare în stopul respirator și cardiac 21
Reanimarea în stopul respirator 21
Eliberarea și menținerea liberă a căilor aeriene superioare 22
Respirația artificială 34
Primul ajutor și reanimarea în stopul cardiac accidental 42
Modalități fiziopatologice de stop cardiac 43
Reanimarea cardiorespiratorie în stopul cardiac 44
Masajul cardiac extern 44
Masajul cardiac intern 51
Alte amănunte utile pentru ABC-ul reanimării 52
Din recomandările O.M.S. privitoare la reanimarea cardiorespiratorie 55
ABC-ul reanimării 56
ALS (Advanced Life Support) 57
PLS (Prolonged Life Support) 62
Completări la reanimarea respiratorie și cardiacă 64

3. Specificul primului ajutor și al reanimării în unele accidente grave 71
Înecul și alte accidente acvatice 71
Înecul propriu-zis 72
Hidrocuția 75
Traumatismele în apă sau sub apă 75
Embolia gazoasă în mediul acvatic 76
Intoxicația cu oxigen în mediul acvatic 77
Completări la primul ajutor al celor căzuți în apă 77
Hipotermia accidentală (înghețul) 79
Date generale : cauze, fiziopatologie, tablou clinic și paraclinic, evoluție 79
Unele aspecte ale hipotermiei 80
Primul ajutor și reanimarea în hipotermie 82
Prevenirea accidentelor prin frig 86
Observații în legătură cu accidentele produse în practicarea schiului 88
Electrocutarea 89

4. Primul ajutor și reanimarea în unele stări comatoase și în intoxicații acute grave . . 93
Starea de comă : definiție, clasificare, mecanism de producere 93

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Primul ajutor în come 94
Primul ajutor şi alte măsuri specifice în diferite stări comatoase 96
Coma diabetică 96
Coma hipoglicemică 97
Crizele epileptice grave 98
Coma hepatică 99
Coma uremică 100
Coma accidentelor vasculare cerebrale 101
Primul ajutor şi reanimarea în intoxicaţii acute grave 104
Obiectivele principale ale terapiei 104
Coma barbiturică 106
Coma prin benzodiazepine (diazepam) şi alte tranchilizante (meprobamat) 108
Coma prin fenotiazine 108
Coma hidrazidică 109
Coma prin opioide 109
Intoxicaţia acută severă cu clorochină 110
Coma prin compuşi organofosforici 111
Coma prin compuşi organocloruraţi 113
Coma etilică 114
Intoxicaţia cu alcool metilic 115
Coma oxicarbonată 116
Intoxicaţia acută cu cian (CN) 117
Intoxicaţia gravă cu amoniac 119
Intoxicaţia acută cu benzen 119
Ingestia de acizi tari sau de baze tari 120
Intoxicaţia cu arsenic 120
Intoxicaţia cu ciuperci 121
Concluzii 122
Înţepăturile şi muşcăturile otrăvitoare 122
Echilibrarea pacienţilor agitaţi sau agresivi 124

5. **Urgenţele grave din obstetrică-ginecologie** 125
Disgravidiile grave 125
Terapia intensivă în disgravidia gravă 126
Terapia hipertensiunii arteriale eclamptice 127
Terapia anticonvulsivantă 130
Terapia tulburărilor hemodinamice 131
Terapia antienzimatică 132
Terapia tulburărilor de coagulare 132
Terapia acidozei metabolice 133
Primul ajutor şi terapia disgravidiilor grave în afara unităţilor ATI 133
Anestezia pentru rezolvarea obstetricală în eclampsia gravă 134
Sindromul HELLP 137
Unele manifestări hemoragice în obstetrică 139
Sindroame hemoragice cu etiopatogenie complexă 139
Fibrinoliza primară 140
Manifestări tromboembolice specifice ginecologiei şi obstetricii 141
Complicaţii embolice postoperatorii 141
Embolia prin lichid amniotic 142
Riscul tromboembolic al pilulelor contraceptive 144

Pag.

Embolia pulmonară gravă 144
Date de fiziopatologie 145
Tablou clinic și examene paraclinice 145
Tratament 146
Tratamentul insuficienței respiratorii 147
Tratamentul insuficienței circulatorii 147
Tratamentul anticoagulant 148
Tratamentul trombolitic 149

6. Primul ajutor în diferite faze ale stărilor de șoc 150
Definiție. Date generale 150
Fiziopatologia șocului traumatic, hemoragic, operator (noțiuni sumare) 151
Clasificarea tipurilor de șoc 156
Simptomatologia sumară a șocului 157
Tratamentul șocului 157
Principiile terapiei în șoc 158
A. Pretratamentul șocului 159
B. Substituția volemică și terapia rheologică a șocului 164
Înlocuitorii macromoleculari de volum 165
Transfuzia de sânge în deșocare 166
Alte date în legătură cu terapia volemică și rheologică a șocului 169
C. Terapia metabolică a șocului 170
D. Terapia vasoactivă a stărilor de șoc 174
E. Corticoizii în deșocare 184
F. Prevenirea și combaterea insuficienței renale acute în șoc 185
G. Terapia antienzimatică a șocului 187
H. Antibioticoterapia în componenta septică a șocului grav și în șocul septic . 189
I. Imunoglobulinele umane de uz intravenos în terapia șocului 192
J. Combaterea insuficienței respiratorii în șoc 194
Terapia în unele forme etiologice de șoc 197
Deșocarea în șocul septic 197
Unele particularități ale șocului anafilactic 198
Primul ajutor și deșocarea în șocul cardiogen 200
Terapia urgentă pentru cord în șocul necardiogen 203

7. Unele urgențe intraspitalicești 206
Tromboemboliile și emboliile specifice postagresive 206
Tromboemboliile posttraumatice și postoperatorii 206
Embolia grăsoasă în traumatologie 209
Accidentele de tip embolic, intraoperatorii, prin implantarea cimentului acrilic (în ortopedie) 216
Tromboza cardiacă posttraumatică sau postoperatorie 220
Rolul cateterelor în apariția unor complicații postagresive 220
Incompatibilități și interferențe medicamentoase în practica anestezică și în reanimare 221
Generalități 221
Tipuri complexe de interacțiuni medicamentoase 223
Interferențe medicamentoase cu anestezia generală 224
I. Drogurile antihipertensive și anestezia generală 224
II. Inhibitorii monoaminooxidazelor și anestezia generală 226
III. Drogurile antiaritmice și anestezia generală 228

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

IV. Levodopa și anestezia generală 229
V. Antibioticele și anestezia generală 230
VI. Tratamentele hormonale și anestezia generală 231
VII. Drogurile neuropsihice și anestezia generală 232
VIII. Modalități de utilizare a corticoizilor (incompatibilități, sinergisme-antagonisme) 233
IX. Efecte biologice negative ale protoxidului de azot 235
X. Alte interacțiuni negative în anestezie 241

Alte urgențe intraspitalicești 246
Hemoragia digestivă superioară 246
Stopul cardiac intraoperator și intraanestezic 248
Reechilibrarea hidroionică și acido-bazică 250
Date generale 250
Deshidratările 254
Hiperhidratările 256
Sodiul 258
Potasiul 259
Hipopotasemia 259
Hiperpotasemia 260
Considerații practice 261
Noțiuni de reechilibrare acido-bazică 262
Abordul venos în primul ajutor și în reanimare 265
Puncția venei subclavie pe cale supraclaviculară 266
Puncția venei subclavie pe cale subclaviculară 267
Puncția venei jugulare interne pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului 268
Puncția venei jugulare interne pe marginea posterioară a sternocleidomastoidianului 269
Puncția joncțiunii jugulară internă — vena subclavie 271
Riscuri, dificultăți și accidente la puncția venelor subclavie și jugulară internă 271

Întrebări 272

8. Alte accidente și urgențe care necesită prim ajutor și reanimare specială 273

Accidentele rutiere 273
Factorii de risc 273
Factorii care reduc gravitatea leziunilor 274
Centura de siguranță 274
Primul ajutor 275
Unele leziuni specifice accidentelor rutiere 277
Fracturile de coloană vertebrală 277
Traumatismele craniocerebrale 278
Traumatismele toracice 279
Politraumatismele 281
Unitățile mobile de prim ajutor și reanimare 282
Anestezia generală pentru transportul unor bolnavi 282
Arsurile grave 285
Accidentele de altitudine montană 287
Răul de altitudine 287
Edemul pulmonar acut de altitudine 288

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Edemul cerebral de altitudine (ECA) 289
Hemoragiile retiniene de altitudine 290
Astmul acut grav 290
Edemul pulmonar acut cardiogenic 295
Infarctul miocardic acut 296
Hemoptizia 297
Spânzurarea și strangularea 298
Sindromul de strivire 300
Iradierea acută 303

9. Oxigenoterapia 305

10. Actualități în primul ajutor și reanimarea prespitalicească 307

Încheiere 311

Bibliografie 315

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Ideea de a scrie un manual despre „Primul ajutor și reanimarea în accidentele grave" nu este nouă. Ea a stăruit ani și ani în mintea multor medici, mai ales anestezişti-reanimatori. În țara noastră, în afara unor măsuri formale, nu s-a făcut până acum mai nimic temeinic pentru acordarea primului ajutor calificat, pentru reanimarea stărilor terminale, în caz de accidente acute grave.

Elaborând acest manual, o facem din dorința de a ajuta — în primul rând — pe medicii de orice vârstă și de orice specialitate, de a ajuta — în al doilea rând — cadrele medii și pe toți oamenii de inimă și de curaj, să se inițieze în salvarea vieții celor care se află în pericol real, în afara spitalului.

Poate că sarcina acestor pagini va fi deosebit de grea, sarcina de a preceda și poate a pregăti :

— Introducerea în facultățile de medicină a cursurilor, lucrărilor practice și examenelor de prim ajutor și reanimare (inclusiv pe manechin).

— Înființarea catedrelor de anestezie-reanimare în toate centrele universitare, catedre care vor avea menirea, în afara pregătirii studenților și specialiștilor, să conducă munca grea a instruirii temeinice a însușirii ABC-ului primului ajutor și reanimării.

— Organizarea unor servicii de ambulanțe bine dotate și încadrate cu personal, pregătit științific pentru rezolvarea marilor urgențe. Acordarea cu competență a primului ajutor și a reanimării la locul accidentului, în timpul transportului și în camerele de gardă ale unităților medicale.

Până la realizarea acestor deziderate vor mai trece cu siguranță câțiva ani și manualul de față va fi de reală utilitate în acest timp, el putând constitui baza teoretică și practică a acestei pregătiri.

Am trăit și trăim o realitate dramatică. Zeci și sute de bolnavi și accidentați mor în fiecare an în afara spitalelor, la locul accidentului și în timpul transportului, pentru că nimeni nu știe și nu are cu ce să execute competent un prim ajutor sau o reanimare eficace, pe aproape tot teritoriul țării noastre.

Facultățile noastre de medicină sunt recunoscute, tradițional, prin pregătirea unor medici foarte buni. Totuși, este cunoscut faptul trist că facultățile noastre de medicină și cursurile postuniversitare nu pregătesc studenți și medici, care să cunoască exact cum trebuie salvat un om de la pericolul de moarte. Nici un student sau medic român (în afara anesteziștilor) nu a

Scanned with OKEN Scanner

urmat un curs, conform programei analitice și nu a susținut un examen teoretic și practic cu tematica salvării și reanimării unui accidentat dintr-o stare extrem de gravă sau terminală (în majoritatea țărilor, șoferii, studenții, polițiștii, pompierii, vânzătorii de la stațiile de benzină, grupele de cruce roșie etc. dau examene periodice, obligatorii, de reanimare pe manechin).

În caz de accidente de muncă foarte grave, accidente rutiere, înec, electrocutare, intoxicații grave, stări comatoase acute, infarct miocardic și alte accidente cardiace, plăgi mari prin împușcare și alte agresiuni, când viața se măsoară în secunde, când trebuie să se acorde un prim ajutor imediat și competent, eliberând căile respiratorii, executând corect respirația artificială și masaj cardiac, medicii noștri sunt dezarmați. Dezarmați prin lipsa cunoștințelor și experienței respective, la care trebuie adăugată realitatea, amintită deja, a unei organizări depășite și dotări practic insuficiente, pentru marile urgențe din teritoriul extraspitalicesc.

Manualul, pornind de la o experiență practică de decenii și de la recentele date fiziopatologice și clinice ale primului ajutor și reanimării, cuprinde și un capitol larg al urgențelor grave, al accidentelor, care se pot ivi în interiorul spitalului, chiar și în sălile de operație ale acestuia. Dacă, la valoarea practică a tuturor capitolelor, adăugăm efortul de a sintetiza, inclusiv în scopuri didactice, de facilitare a concursurilor, aspectele extreme ale urgențelor medico-chirurgicale, cititorul poate să fie pe deplin satisfăcut.

Completa înlăturare a lipsurilor vechi și grave, rezolvarea organizării și dotării în teritoriu și în unitățile sanitare a primului ajutor și reanimării din accidentele grave, care periclitează viața, cu siguranță va cere timp și va fi costisitoare ; Târgu Mureș poate fi luat ca exemplu. Subliniem cu convingere că odată cu însușirea acestui text, primele elemente care trebuie obligatoriu importate, în număr suficient, de către Ministerul Sănătății, sunt „manechinele și trusele simple portabile pentru însușirea manevrelor de reanimare cardiorespiratorie". Textul, oricât de larg, schemele oricât de clare, nu pot înlocui exercițiile pe manechin, fapt demonstrat de experiența îndelungată în medicina de urgență din toate țările avansate.

Conform indicațiilor O.M.S. și din 1992, aderând la hotărârile „Consiliului European de Resuscitare", în afara organizării optime de la Târgu Mureș, și în alte centre din țară (Cluj, București, Brașov) a început organizarea și instructajul pentru însușirea manevrelor de resuscitare extraspitalicească B.L.S. (Basic Life Support) cu personalul medical și paramedical, mai ales din inițiativa unor medici reanimatori inimoși.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

INTRODUCERE ÎN PRACTICILE REANIMĂRII EXTRASPITALICEȘTI

Viața și activitatea zilnică, munca în uzine, în birouri, pe ogoare, circulație rutieră, existența însăși etc. reprezintă *factori de risc*, și, din păcate, rareori, dar nu neglijabil, riscul devine major și periclitează viața oamenilor. Ne referim la accidentele grave din timpul existenței noastre și, în rândurile următoare, descriind aceste accidente posibile, care pot periclita viața, dorim din inimă să ajutăm în primul rând personalul medico-sanitar, dar să ajutăm și pe cei care nu practică o specialitate medicală, pe cei care nu au nici o tangență cu o asemenea practică, să înțeleagă și să execute manevre care pot salva viața unor oameni în pericol. Acest prim capitol are deci o adresabilitate mai largă. El depășește limitele unei cărți științifice medicale.

Desigur, nu se începe practicarea unei meserii și nici nu se pornește în activitatea zilnică cu teama accidentelor posibile, speriați de nenorocirile care se pot întâmpla. Citind și recitind practicile de prim ajutor în accidentele grave, medicii de toate specialitățile, dar și cei care pornesc spre muncă sau spre concedii, cei care urcă pe schele sau pe potecile munților vara, sau coboară vijelios pe schiuri iarna, toți cei care se deplasează cu trenul sau cu autoturisme rapide pe șosele, vor fi înarmați cu o serie de cunoștințe practice, utile pentru ocazii rare, nedorite, dar permanent posibile. Această siguranță va fi dublată de o temeinică pregătire a personalului medical, în acordarea primului ajutor calificat. Oricare dintre noi putem fi martorii unui accident grav.

Iată, de pildă, un autoturism alergând cu viteză spre mult doritul litoral. O explozie a cauciucului din față și pierderea controlului direcției proiectează autoturismul într-un copac din dreapta șoselei. În condițiile fixării corecte a centurilor de siguranță, pasagerii din față nu mai sunt aruncați prin parbriz, dar procesul brusc de oprire (decelerație instantanee) provoacă, fără fracturi craniene, fără sângerări și leziuni vizibile, o izbire a creierului de propria calotă osoasă craniană. Urmează o stare de comoție cerebrală sau chiar comă, cu oprirea reflexă a respirației sau cu oprirea obstructivă a ei, prin căderea limbii. Fără un prim ajutor imediat, în 2—3 minute poate surveni stopul cardiac, secundar celui respirator, deci moartea accidentaților.

Martorii acestui accident (turiști, șoferi amatori) cunosc manevrele de eliberare și poziționare corectă a celor din autoturismul avariat ? Se cunosc

practicile imediate ale eliberării căilor aeriene superioare, ale respirației artificiale și la nevoie ale masajului cardiac ?

Iată un al doilea exemplu, la fel de grav : într-un camping, mai mult sau mai puțin improvizat, lângă o cabană sau un grup de locuințe, un turist încearcă executarea unei legături electrice, pentru iluminat sau pentru reșoul electric, la rețeaua de 220 volți. Este însă imprudent, desculț în iarba umedă. Se produce o electrocutare puternică, care necesită în primul rând întreruperea contactului cu sursa de electricitate. Se impune examenul rapid al accidentatului șocat, adinamic sau cu convulsii generalizate, ori — mult mai grav — în stop cardiorespirator. Se cunosc exact manevrele de salvare a celui electrocutat ? Electrocutarea este mai gravă și mai frecventă însă în industrie și, deseori, în mediul casnic.

Iarna în munți s-a produs o avalanșă, care a blocat sub zăpadă 2 turiști politraumatizați, descoperiți după 8—10 ore în hipotermie și șoc traumatic. Se cunosc practicile reanimării în coma hipotermică ? Metodele de reîncălzire și deșocare, când se sumează 2 agresiuni majore (hipotermia și traumatismul), sunt cunoscute de ceilalți turiști, de cabanieri ? Personalul „Salvamont" a fost instruit corect de către medici reanimatori ?

Înecul, hidrocutarea și traumatismele în apă trebuie diferențiate de către noi toți. Măsurile de prim ajutor sunt diferite. Prognosticul accidentatului, ca și specificul salvării diferă, dacă înecul s-a produs în apă cu gheață, în apă dulce, apă marină sau poluată.

În activitatea noastră clinică, pot apărea și alte accidente regretabile, ca : diverse traumatisme cu stări de șoc, hemoragii diverse cu șocuri hemoragice, intoxicații grave, insolații și șocuri calorice, come de diverse etiologii, accidente cardiovasculare ; toate acestea necesită imediat un prim ajutor, înainte de a se produce stopul cardiorespirator.

În toate aceste situații, toți martorii unui accident grav, care periclitează însăși viața, trebuie să intervină cu umanitarism și curaj, dar corect, în cunoștință de cauză. Deci trebuie să fie instruiți în prealabil.

Măsurile de prim ajutor și transportul trebuie să ajute victima, să nu-i agraveze în plus situația critică în care se află.

Pentru toate aceste situații limită, supunem atenției capitolul de față tuturor celor care practică o specialitate medicală, dar nu numai lor, în speranța că împreună vom contribui la ameliorarea unor stări patologice acute grave sau chiar la salvarea unor vieți.

Deoarece majoritatea accidentelor grave, enumerate în exemplele de mai sus, pot determina stopul respirator sau cel cardiorespirator (moartea clinică), în primele 2 capitole, vom descrie aceste situații, cele mai grave din patologia umană și practicile de reanimare respiratorie și cardiacă.

Împărțirea reanimării în 2 capitole are valoare pur didactică, reanimarea fiind în realitate un tot unitar, dar cu tehnici diferențiate.

Așa cum s-a amintit mai sus, în cursul activității de zi cu zi, accidentele de circulație rutieră realizează în primul rând politraumatisme grave, cu o frecvență deosebită. Se adaugă căderile, înecul, electrocutarea, unele intoxicații accidentale, arsurile întinse, urgențele chirurgicale survenite departe de centrele urbane (abdomenul acut, hemoragia internă ș.a.), iar în sezonul rece hipotermia accidentală. Nu pot fi neglijate urgențele medicale, apărute în condiții diferite : insuficiența cardiacă și infarctul miocardic, accidentele vasculare cerebrale cu comă, șocul anafilactic, coma diabetică, deshidratările

Scanned with OKEN Scanner

grave și multe altele. În oricare din aceste situații, prin neglijarea măsurilor terapeutice, dar mai ales prin inaccesibilitatea ajutorului medical imediat, se poate ajunge la stopul respirator și cardiac. Acest accident grav poate surveni brutal, la persoane până atunci sănătoase, la accidentați, care ar mai avea resurse de supraviețuire, în caz de reanimare imediată și prim ajutor prompt și calificat.

Lupta dintre viață și moarte durează puține minute în stopul respirator și se numără în secunde în cel cardiac.

Oprirea, într-o primă etapă, a respirației („stopul respirator"), fără oprirea inimii, deci cu prezența pulsului bun la artera carotidă, permite pe un interval variabil (3—10 minute sau chiar 12 minute) ca reanimarea respiratorie să aibă succes (de ex., în înec).

Oprirea inimii („stopul cardiac") este mult mai gravă, reanimarea mai dificilă, prognosticul mai întunecat. Stopul cardiac este urmat invariabil și de stopul respirator în 20—30 secunde. Intervalul util de reanimare se apreciază la 30 secunde până la 1 minut și 30 secunde. Dacă în acest interval nu se reia circulația sângelui în scoarța cerebrală, se produc leziuni ireversibile la acest nivel. Scopul prim și final al reanimării cardiace este refacerea integrală a funcției scoarței cerebrale, oxigenarea acesteia. Din punct de vedere practic, înseamnă că există reanimare respiratorie fără masaj cardiac, în opriri accidentale ale respirației, cu hemodinamică păstrată, dar nu există masaj cardiac fără respirație artificială, pentru că odată cu stopul cardiac se oprește rapid și respirația.

Trebuie reținută și terminologia de „stări terminale", terminologie utilizată larg atât în literatura medicală cât și în ziaristică etc., de multe ori confuz sau greșit, confundându-se „stările terminale" cu șocul, cu lipotimia (leșinul) sau stările comatoase.

Corect, științific, *stările terminale*, care apar la oricare din accidentele la care ne vom referi, cuprind : agonia, moartea clinică și moartea biologică.

— *Agonia* este caracterizată prin respirații agonice, aritmice și ineficace și printr-o hemodinamică prăbușită (puls filiform la carotidă, tensiunea arterială = 0). Agonia poate lipsi în unele stări terminale. Cu cât se prelungește, cu atât șansele reanimării scad prin epuizarea biologică a organismului accidentat.

— *Moartea clinică* începe odată cu stopul cardiac, care determină și oprirea circulației sanguine cerebrale. Moartea clinică durează numai 30—90 de secunde, interval în care se poate începe, cu unele șanse, masajul cardiac și reanimarea complexă. Se considera, în urmă cu câțiva ani, că moartea clinică poate dura mai multe minute. Moartea creierului prin lipsa de oxigen (hipoxia) se produce însă mult mai repede (după 90 secunde). Partea cea mai sensibilă, în care apar primele leziuni ireversibile este „scoarța cerebrală", în care sunt integrate toate calitățile și funcțiile noastre spirituale. Din această cauză, *scopul principal al reanimării este oxigenarea imediată a scoarței cerebrale*, prin manevre care vor fi descrise în continuare (*Cardiopulmonary, Cerebral Resuscitation*, după Peter Safar, 1981, astăzi noțiune unanim acceptată).

— *Moartea biologică* apare după etapa scurtă a celei clinice și se caracterizează prin leziuni ireversibile în creier și în alte organe, midriază fixă și cornee opacă, apariția petelor cadaverice declive. Numai medicul va stabili moartea biologică — decesul.

Scanned with OKEN Scanner

Durata acestor etape ale stărilor terminale la un accidentat, rezistența la hipoxie (scăderea oxigenului) și prognosticul reanimării (cu tehnici standardizate) depind de reactivitatea și constituția accidentatului (starea lui de sănătate, vârsta, existența unor boli cronice, rezistența la hipoxie etc.), precum și de cunoștințele salvatorului, de eficacitatea și promptitudinea manevrelor de reanimare.

Sub dirijarea O.M.S. (Organizația Mondială a Sănătății), în toate țările se fac eforturi pentru ca mase cât mai largi de oameni să înțeleagă și să-și însușească prin lecții, exerciții pe manechin etc., tehnicile imediate de salvare a accidentaților cu stop cardiorespirator ; ei sunt legitimați în acest sens (BLS sau ALF). De multe ori (accidente rutiere, înec, electrocutare), leziuni minime, comoții cerebrale reversibile etc. pot duce la moarte clinică și biologică.

Aspectul general al morții clinice este următorul :

— Dacă accidentatul a fost până atunci vigil, se pierde brusc starea de conștiență.

— Apariția bruscă a unei palori, dar mai frecvent a cianozei generalizate.

— După câteva respirații agonice se produce stopul respirator.

— Sunt posibile câteva convulsii hipoxice generalizate.

— Dispar reflexele oculare.

Diagnosticul morții clinice :

— Absența totală a zgomotelor cardiace, dacă bolnavul este deja monitorizat ; pe ECG apare fie o linie izoelectrică, fie fibrilație ventriculară.

— Absența pulsului la arterele mari, carotidă sau femurală.

— Oprirea respirației în cel mult 20 de secunde.

— Accidentatul este cianotic sau alb ca varul în hemoragii mari.

Moartea clinică trebuie net diferențiată de alte situații clinice, care nu fac parte din stările terminale și au tratamente diferențiate. Confuziile sunt frecvente și regretabile în literatura medicală, în acest sens :

— Lipotimia sau leșinul este pierderea tranzitorie a conștienței prin anemie cerebrală trecătoare.

— Sincopa este întreruperea de foarte scurtă durată a unei funcții vitale (respirație, circulație, conștiență) cu revenire spontană.

— Colapsul reprezintă o hipotensiune marcată, de diverse cauze, reversibil prin terapeutică.

— Șocul, reacție complexă a întregului organism la o agresiune majoră (traumatism, arsură, hemoragie, deshidratare, alergie, infarct, infecție gravă etc.), cu tratament complex și vindecare, când nu devine refractar și ireversibil.

— Coma, pierdere a conștienței, sensibilității, motilității și, în anumite grade, a reflexelor, cu păstrarea funcțiilor vitale și evoluție prelungită, vindecabilă de obicei (comă vasculară, diabetică, toxică, epileptică etc.).

În multe lucrări, în mod regretabil, aceste aspecte clinice sunt confundate cu moartea clinică sau alte stări terminale.

Stopul cardiac, cauza directă și momentul începerii morții clinice, se poate produce în mai multe modalități fiziopatologice, pe care le vom analiza la timpul potrivit.

Scanned with OKEN Scanner

Se acordă atenție (în afara unor intoxicații acute cu beladonă, parathion etc.) semnelor oculare. După oprirea inimii, în moartea clinică, timp de aproximativ 20 de secunde, se menține reflexul fotomotor. După 45—60 secunde se produce midriaza fixă, semn de gravă suferință de oxigen și de obicei de ireversibilitate.

Șansele reanimării în moartea clinică, apărută brusc, depind ca timp optim și de constituția-reactivitatea accidentatului (are mai multe șanse un tânăr viguros față de un vârstnic multitarat). O hipotermie generalizată cu comă hipotermică, iarna (îngheț, înec în apă rece) poate prelungi moartea clinică și șansele reanimării cresc ; invers, în stări febrile, epuizări fizice, stare de ebrietate etc.

În moartea clinică accidentală, în spital și în afara spitalului, se vor începe imediat — într-o ordine strictă — manevrele de reanimare.

Moartea biologică, apărută fără manevre de reanimare, sau la sfârșitul aplicării acestora, se caracterizează prin aceeași absență a activității cardiace și respiratorii, prin cianoză generalizată și apariția unor lividități mai ales declive, midriază fixă, areflexie și relaxare inițial, apoi rigiditate cadaverică.

Din punct de vedere medico-judiciar, notarea orei exacte a decesului se face la ora renunțării la manevrele de reanimare și nu în momentul stopului cardiac (moarte clinică), cu speranțe încă prezente.

Dacă în medicina noastră, noțiunea de moarte clinică este legată de începutul stopului cardiac, în multe alte țări, interesul recoltării unor organe pentru grefare (inimă, rinichi, vase, cornee etc.) a schimbat noțiunea de moarte clinică. Accidentatul este considerat în moarte clinică odată cu diagnosticul de moarte a creierului (pus pe date obiective și consult interdisciplinar), deși inima continuă să bată.

În această privință, disputele în medicină și justiție nu au încetat. Criteriile și definițiile vieții și a morții în stările terminale acute, accidentale, sunt încă discutabile.

Noi considerăm că *moartea clinică începe odată cu oprirea inimii*, indiferent de starea creierului, iar manevrele de reanimare nu se vor sista la un accidentat în comă prelungită, atâta timp cât inima nu s-a oprit. Desigur, progresele chirurgiei de transplantare vor modifica și la noi aceste noțiuni în anii următori.

Dar să revenim la tehnicile de reanimare.

În orice accident grav, care a determinat stopul respirator și cardiac, trebuie intervenit pe loc, de mare urgență, cu *manevre de reanimare elementare*, practicabile oriunde, fără truse sau aparatură medicală. Recunoașterea obstrucției căilor aeriene și/sau a stopului respirator, recunoașterea stopului cardiac (deci și a celui respirator) cer aplicarea corectă a reanimării cardiorespiratorii (ABC-ul reanimării), care cuprinde :

I. *Eliberarea și menținerea liberă a căilor aeriene superioare.*

II. *Executarea respirației artificiale prin insuflație pulmonară.*

III. *Executarea circulației artificiale prin masaj cardiac extern.*

Această etapă va fi continuată pe timpul transportului spre prima unitate mare spitalicească, unde se vor executa *manevrele de reanimare specializate sau avansate*, cu ajutorul personalului calificat și a echipamentului medical

Scanned with OKEN Scanner

corespunzător. În saloane speciale de reanimare sau în ambulanțe antișoc, se practică în continuare :

— Intubația traheală și respirația artificială automată, bronhoaspirația, la nevoie, traheostomia.

— Injectarea de droguri alfa-mimetice, dacă inima rămâne inertă (a fost treptat reluată în ultimii ani). Adrenalina este substanța de neînlocuit.

— Defibrilarea electrică a cordului, dacă apare fibrilația ventriculară și nu numai, se execută cât mai precoce.

— Toracotomia și masajul cardiac intern, când masajul cardiac extern nu este eficace și când există condițiile necesare (truse, mediu chirurgical, experiență).

— Perfuzii masive de sânge, perfuzii volemice și antiacidotice, obligatorii și aplicabile imediat.

— Monitorizarea funcțiilor vitale.

— Terapia intensivă complexă a stărilor de comă posthipoxice, stări care apar în situațiile favorabile, de reanimare eficace. Terapia intensivă se execută în secțiile respective ale unităților spitalicești.

Un capitol special al reanimării, după rezolvarea stopului cardiorespirator, se ocupă de *sindromul de reperfuzie*, care explică unele complicații ale reanimării și recăderea în stop cardiac ireversibil sau apariția de sechele.

În S.U.A. și în țările anglofone, cei instruiți repetat prin cursuri, manevre pe manechin și examene de prim ajutor și reanimare sunt legitimați. Cadrele nemedicale cu legitimația BLS *(Basic Life Support)* au dreptul să practice numai ABC-ul reanimării. Medicii și tehnicienii medicali, cu înalt grad de cunoștințe, prezintă legitimația ALS *(Advanced Life Support)*. În secțiile de reanimare, asupra accidentatului se practică a III-a fază a reanimării : *„Prolonged Life Support" (Post-Resuscitative Brain Oriented Therapy)*. Scopul principal și final al reanimării este irigația cât mai precoce a creierului, neapariția sindromului de reperfuzie și recuperarea integrală, fără sechele, a funcțiilor sistemului nervos central, în primul rând a scoarței cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

PRACTICI DE REANIMARE ÎN STOPUL RESPIRATOR ȘI CARDIAC

O mare parte a acestui capitol se ocupă de ABC-ul reanimării (legitimația BLS = *Basic Life Support*).

REANIMAREA ÎN STOPUL RESPIRATOR

Reanimarea respiratorie simplă, neînsoțită de reanimarea cărdiacă (masaj cardiac extern), se practică atunci când accidentatul (traumatizat cranian, înecat, electrocutat etc.) este lipsit de mișcări respiratorii, se află în stop respirator, dar inima continuă să bată, se poate asculta, se simte pulsul la arterele mari, iar tensiunea arterială se poate măsura. Există situații, în care oprirea respirației sau imposibilitatea executării ei (obstrucție respiratorie totală) nu se însoțește, decât după câteva minute, de oprirea inimii. În aceste minute, reanimarea respiratorie singură are cele mai mari șanse să salveze accidentatul.

Este obligatoriu să se precizeze perfect de bine, dacă accidentatul este în stop respirator simplu, cu bătăile inimii păstrate ; este de asemenea obligatoriu să se efectueze imediat practicile de resuscitare respiratorie, înainte de oprirea secundară a inimii.

Aceste *tehnici de reanimare respiratorie cuprind* :

(1) *eliberarea și menținerea liberă a căilor aeriene superioare ;*

(2) *respirația artificială* prin insuflarea aerului în plămânii accidentatului.

Cauzele principale ale insuficienței grave respiratorii, mergând până la stop respirator, sunt următoarele :

a) *Obstrucții ale căilor aeriene superioare*, cu imposibilitatea sau limitarea gravă a schimburilor gazoase la nivelul plămânului : pătrunderea apei în timpul înecului, strangulări sau compresiuni din afară a traheii, inhalarea vărsăturii, a secrețiilor sau a sângelui, la bolnavi sau accidentați cu stare confuzională sau comatoși, încărcare traheobronșică la bolnavi gravi și la comatoși, cu absența reflexului de tuse și expectorație. Deseori, un bol alimentar aspirat în căile aeriene (laringe, trahee) produce un spasm puternic al acestora, cu imposibilitatea respirației (așa-zisa asfixie prin bol alimentar).

Scanned with OKEN Scanner

Bolul alimentar se poate opri în partea superioară a esofagului, comprimând posterior traheea și realizând astfel o obstrucție respiratorie acută.

b) *Deprimarea toxică a centrilor respiratori*, prin somnifere sau alte droguri deprimante, traumatisme craniocerebrale, electrocutare (când direcția curentului a interesat centrii respiratori). Centrii respiratori, inhibați sau blocați de aceste cauze toxice sau traumatice, nu mai transmit excitațiile fiziologice și opresc respirația. Se produce, astfel, un stop respirator de origine centrală.

c) *Afectarea gravă a funcției neuromusculare a respirației* în intoxicațiile cu stricnină, curară, izoniazidă și toxice convulsivante (criza convulsivantă se poate termina cu stop respirator, prin contractură musculară tetanică). Electrocutarea, cu afectarea musculaturii respiratorii intercostale și a diafragmului, realizează același efect (fără stop cardiac) etc. Insuficiența gravă respiratorie, în aceste cazuri, este de origine periferică, afectând musculatura respiratorie. Respirația se deprimă grav sau își încetează funcția.

d) *Traumatisme toracice*, cu consecințe grave în dinamica respiratorie : fracturi costale cu volet toracic mobil, hemopneumotorax masiv, pneumotorax bilateral etc. În aceste leziuni, mișcările respiratorii sunt dificile la început, apoi apare o dispnee penibilă cu cianoză generalizată, iar respirația se poate opri prin epuizare, prin imposibilitatea mecanicii toracopulmonare sau prin comă hipoxică secundară.

Constatarea s t o p u l u i respirator se face prin examenul rapid al accidentatului. Se constată absența mișcărilor respiratorii toracice și abdominale, a murmurului vezicular și a mișcării unui tifon în fața gurii și a nasului, prin lipsa curentului gazos. Extremitățile devin cianotice.

Atenție ! Mișcări ale toracelui și abdomenului pot exista, dar pericolul vital se menține prezent prin ineficacitatea respirației : balans toracoabdominal, prin obstacol respirator, respirație paradoxală în volete sau pneumotorax deschis, hipoventilație gravă etc. Neefectuarea rapidă și corectă a reanimării respiratorii duce, prin hipoxemie, hipercapnie etc., la stop cardiac secundar. Pentru cadrele nemedicale amintim că *hipoxemia* este scăderea concentrației oxigenului în sânge, iar *hipercapnia* este creșterea concentrației bioxidului de carbon în sânge ; împreună realizează asfixia.

ELIBERAREA ȘI MENȚINEREA LIBERĂ A CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

În orice accident grav, care a determinat fie numai oprirea respirației, fie oprirea inimii și a respirației, *manevrele de reanimare* încep întotdeauna cu eliberarea căilor aeriene superioare (gură, nas, orofaringe) și, apoi, când există condiții tehnice, și a celor inferioare subglotice (trahee, bronhii). Fără căi aeriene libere, permeabile, orice efort de reanimare devine inutil, hipoxemia și hipercapnia accentuează starea de comă și grăbesc stopul cardiac ireversibil. Gesturile de eliberare a căilor aeriene se execută de mare urgență, la locul accidentului, oriunde s-ar produce el, în timpul transportului, cu metode simple sau cu truse speciale portabile.

Scanned with OKEN Scanner

Este bine ca aceste *manevre* să fie făcute într-o anumită ordine, în funcție și de specificul cazului :

a) *Pozițiile* diferite care se pot da accidentatului.

b) *Hiperextensia capului* și susținerea sau luxația anterioară a mandibulei (Esmarch).

c) *Curățirea orofaringelui*, aspirația faringiană.

d) *Introducerea unei pipe* oro- sau nazofaringiene. Se pot adăuga la nevoie, de la început, dacă medicul are cunoștințe practice și trusele necesare, manevrele de eliberare a căilor aeriene subglotice (laringotraheale), și anume :

— *intubația traheală*,

— *traheostomia* (numai la nevoie) ;

— *bronhoscopia* și *bronhoaspirația*.

Procesul eliberării căilor aeriene la un accidentat nu necesită întotdeauna toți acești timpi. Deseori, poziția corectă a capului și curățirea orofaringelui sunt suficiente ; în alte situații, dar mai ales în timpul transportului, sunt utile pipele orofaringiene sau intubația traheală. Desigur, în diferite forme de obstrucții ale căilor aeriene (înec, strangulare accidentală, traume laringiene, inhalare de corpi străini etc.) sunt necesare și unele variante specifice de dezobstrucție.

Accidentații la care ne referim (pe șosele, în întreprinderi, pe litoral și oriunde, în timpul activității noastre) pot fi în comoție cerebrală sau în diferite grade de comă, lipsiți deci de conștiență. Oricine se află în apropierea unei persoane, care și-a pierdut conștiența, are datoria — în primul rând — de a-i elibera (dezobstrua) căile aeriene, dacă apar *semnele obstruării* acestora : absența mișcărilor respiratorii normale, dispnee penibilă zgomotoasă, balans între torace și abdomen, lipsa curentului de aer la nivelul nasului sau gurii, zgomote hidroaerice în respirație, cianoză care se accentuează și oprirea respirației.

Obstrucția respiratorie la accidentații fără conștiență se produce cel mai frecvent prin căderea limbii, dacă accidentatul este culcat pe spate și cu bărbia flectată (apropiată) pe stern. Se realizează astuparea de către limbă a conductului aerian superior (glotă). Inspirația și expirația nu se mai pot produce. La aceasta, se adaugă prezența corpilor străini (sânge, secreții, apă, vărsătură, proteze dentare etc.), spasme laringotraheale și hipersecreție salivară și mucoasă, cu edeme de diferite grade ale căilor aeriene.

Pentru ușurința reanimării și prognosticul acesteia, interesează și următoarele :

— dacă obstrucția este totală sau parțială, gradul acesteia și împrejurările producerii ei ;

— dacă respirația spontană se păstrează sau nu, precum și gradul deprimării acesteia ;

— starea de funcțiune a inimii și a circulației sanguine (caracterul pulsului, tensiunea arterială, colorația tegumentelor și a buzelor etc.). Bineînțeles, toate aceste ultime observații scapă celor neexperimentați în examinarea unui accidentat, mai ales în condițiile de urgență și panică a accidentului.

Eliberarea căilor aeriene superioare (supraglotice) poate și trebuie să fie executată de orice persoană instruită, fără instrumentar complicat.

Eliberarea căilor aeriene inferioare (subglotice) — laringe, trahee, bronhii — poate fi executată numai de specialiști sau de cei instruiți, medici și cadre medii sanitare, cu instrumentar și truse speciale.

Scanned with OKEN Scanner

Scopul eliberării căilor aeriene este complex :

— ameliorarea respirației pulmonare spontane, când aceasta este prezentă ;

— efectuarea respirației artificiale, când s-a produs deja stopul respirator ;

— reanimarea cardiacă (masaj cardiac) și respiratorie (respirație artificială), în caz de moarte clinică (oprirea inimii și a respirației).

Manevrele de dezobstrucție a căilor respiratorii superioare :

a) *Pozițiile diferite care se pot da accidentatului :*

— *Decubitusul lateral* (culcarea accidentatului pe o parte) se execută la locul accidentului și în timpul transportului, pentru împiedicarea obstrucției prin căderea limbii ; poziția permite, în același timp, scurgerea secrețiilor, a sângelui și/sau a apei din căile aeriene superioare. Dezavantajul acestei poziții constă în reducerea parțială a capacității respiratorii și în îngreuierea executării respirației artificiale. De acest lucru trebuie să se țină seama, în primul rând. În al doilea rând, poziția „culcat pe o parte" (decubit lateral) nu se poate efectua accidentatului, care prezintă deja obstrucție respiratorie și stop respirator. Se culcă pe o parte accidentații comatoși, care au o respirație proprie eficientă, care rezistă la o reducere a acesteia, din cauza poziției laterale. După *metoda Rautek :* salvatorul îngenunchează lateral de accidentat și fixând cu putere cotul și genunchiul opus al acestuia, îl întoarce cu o singură mișcare pe partea laterală. Atenție la eventuale fracturi de coloană, fracturi costale sau alte leziuni, care contraindică această manevră. Capul se află acum decliv, permițând scurgerea apei (la înecat), a sângelui și secrețiilor (la traumatizat). *Decubitusul lateral stabil* este necesar, mai ales în timpul transportului. După manevra Rautek, gamba superioară se flectează, prin îndoirea genunchiului, cealaltă gambă rămânând întinsă: Brațul inferior este plasat în spatele corpului, întins, iar cel de deasupra sprijină bărbia, în timp ce capul este tras spre spate (hiperextensie) (fig. 1 și 2).

— Accidentatul foarte dispneic, dar cu puls bine bătut poate fi transportat în *poziție semișezândă.* Această poziție semișezândă, de fapt șezând, dar aplecat mult pe spate la 40—45°, se poate fixa în timpul transportului, când starea nu este deosebit de gravă, când accidentatul (toracic mai ales) sau cardiacul în insuficiență respiratorie, cu dispnee, poate să respire singur și este încă în stare de conștiență. În poziția semișezândă, bineînțeles, nu se pot executa manevre de respirație artificială sau masaj cardiac.

— *Aplecarea toracelui,* sprijinind abdomenul pe genunchiul salvatorului sau pe spătarul unui scaun, ca și poziția cu capul în jos la copii, pot fi executate tranzitor, pentru etape foarte scurte, mai ales la înecați, în scopul dezobstruării de apă a căilor aeriene inferioare, uneori și în obstrucții prin boluri alimentare.

Vom arăta mai jos de ce ne opunem poziției de "decubitus ventral" la accidentații fără conștiență.

b) *Hiperextensia capului pe gât,* din poziția culcat pe spate are drept scop înlăturarea obstrucției glotice prin căderea limbii, la accidentați fără conștiență (comoții, come). Manevra se execută blând, introducând o mână sub ceafa accidentatului, iar cu a doua mână împingând spre înapoi de fruntea

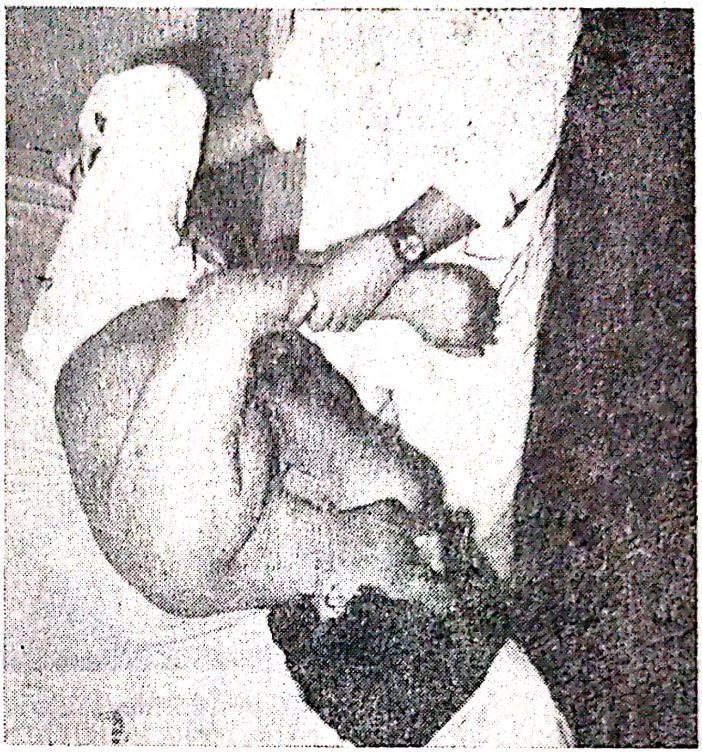


Fig. 1 — Prima poziție a manevrei Rautek.

Fig. 2 — Poziția decubit lateral stabil Rautek.

Scanned with OKEN Scanner

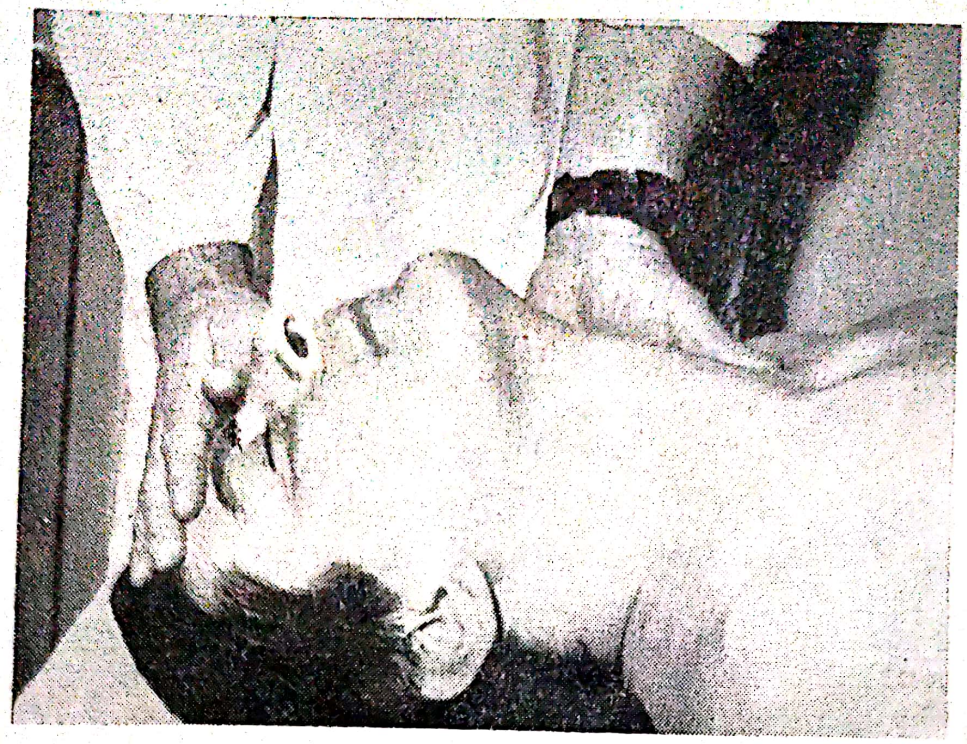


Fig. 3 — Executarea hiperextensiei capului pe gât.

acestuia (fig. 3). Manevra este periculoasă, în caz de fracturi ale coloanei cervicale. Dacă dezobstrucția nu pare eficace, se poate completa prin ridicarea și susținerea mandibulei, apăsând pe unghiurile ei posterioare (gonion) sau luxând-o anterior, prin deschiderea gurii și tracțiunea între police și index a arcadei dentare inferioare. Un sul improvizat (haină, pătură), introdus sub umerii accidentatului, ușurează și permanentizează hiperextensia capului pe timpul transportului. La sugari și copii mici, hiperextensia capului, din cauza unor particularități anatomice, nu dezobstruează glota, ci dimpotrivă poate agrava obstrucția ; în aceste cazuri, se susține numai mandibula sau se luxează anterior, fără hiperextensia capului. Trebuie amintit aici faptul că, în condiții de accident și panică, cei mai mulți salvatori, neinițiați, sunt tentați să ridice victima, în mod greșit, sau să-i introducă o pernă improvizată sub cap. Această poziție, la un om fără conștiență, comatos, în stare gravă, este cea mai periculoasă, ușurând obstrucția căilor aeriene superioare.

Acestei poziții greșite deci, noi îi opunem poziția de hiperextensie a capului pe gât, care ridicând limba eliberează trecerea aerului prin glotă (vezi fig. 3).

Sulul sau perna improvizată, cum s-a arătat mai sus, se fixează corect nu sub capul, ci sub umerii accidentatului, dând astfel capului poziția de „hiperextensie".

c) *Curățirea orofaringelui și aspirația* (oro- sau nazofaringiană) constituie a 3-a manevră simplă de completare a dezobstrucției căilor aeriene superioare. Deseori, dacă poziția dată accidentatului este corectă, iar acesta a început să respire, se aud zgomote hidroaerice în faringo-laringe, deoarece se menține obstrucția prin prezența unor corpi străini (secreții, sânge, pământ, vărsătură etc.). În acest caz, se înfășoară pe deget sau pe 2 degete o batistă sau un tifon curat și se curăță insistent, dar rapid, gura și faringele accidenta-

Scanned with OKEN Scanner

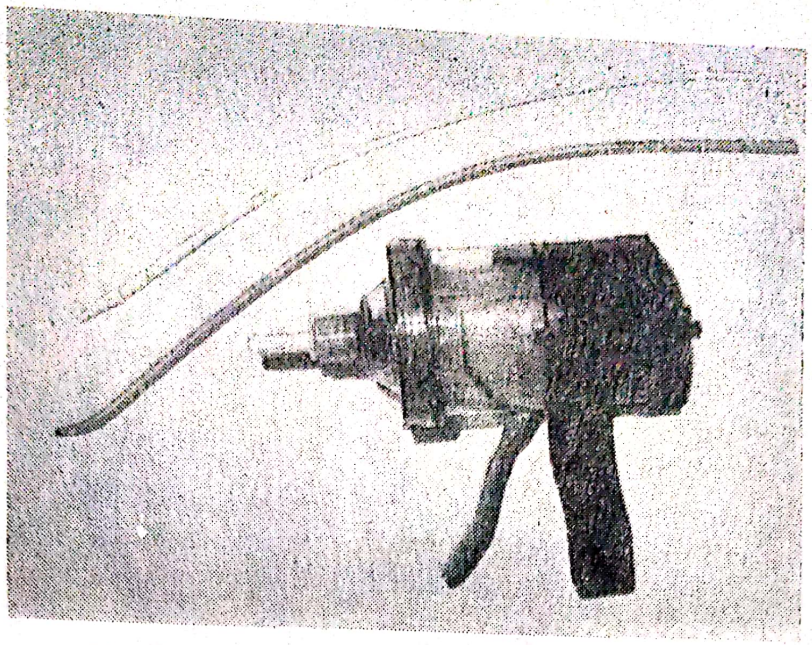


Fig. 4 — Pompă aspiratoare simplă.

tului până la regiunea glotică. O pensă cu comprese de tifon este și mai eficace pentru această manevră. Trusele medicale auto „stas" conțin o mică pompă aspiratoare, din cauciuc sau din material plastic, cu care se pot aspira secrețiile, sângele, apa din orofaringe, sau pe nas în caz de trismus (fig. 4). Nu se va neglija căderea în orofaringe a protezelor dentare sau a dinților detașați, izolați, care se extrag obligatoriu și cu mare grijă. Poziția corectă a capului și a bolnavului, curățirea sau aspirația orofaringiană sunt, în majoritatea cazurilor, manevre suficiente pentru eliberarea căilor aeriene, permițând respirația spontană sau artificială eficace.

Trusele portabile de prim ajutor, ambulanțele, punctele sanitare depărtate, dispensarele și bineînțeles camerele de gardă din policlinici și spitale, trebuie să fie dotate cu aspiratoare eficace (manuale, cu pedală, cu motoare electrice sau trompă de vid) (fig. 5), necesare aspirației de mare eficacitate pe sonde Nélaton, pe sonde gastrice (Faucher) sau pentru aspirație traheobronșică. Aspirația continuă, cu presiune reglabilă, este obligatorie ca primă urgență în aspirația pleurală din pneumotoraxul închis, dar mai ales din cel sufocant (cu supapă).

În coma profundă, cu absența reflexelor de apărare laringo-traheobronșice (absența tusei, a expectorației și a deglutiției), aspirația se poate executa cu o sondă adecvată, printre corzile vocale, în trahee și chiar în bronhiile principale (apă la înecați, sânge și secreții la traumatizați etc.).

Când se execută masaj cardiac și respirație artificială, pauzele pentru noi aspirații nu trebuie să depășească 4—5 secunde.

În cazuri foarte urgente, dezobstrucția căilor aeriene trebuie făcută rapid, chiar numai parțial, incomplet, permițând respirația artificială și apoi reîncercând dezobstrucția completă.

La aceste manevre de eliberare a căilor aeriene, trebuie adusă o completare obligatorie: *introducerea pe cale nazoesofagiană a unei sonde de cauciuc în stomac.* Toate punctele de prim ajutor, toate salvările și camerele de gardă trebuie înzestrate cu sonde gastrice de cauciuc (Faucher).

Scanned with OKEN Scanner

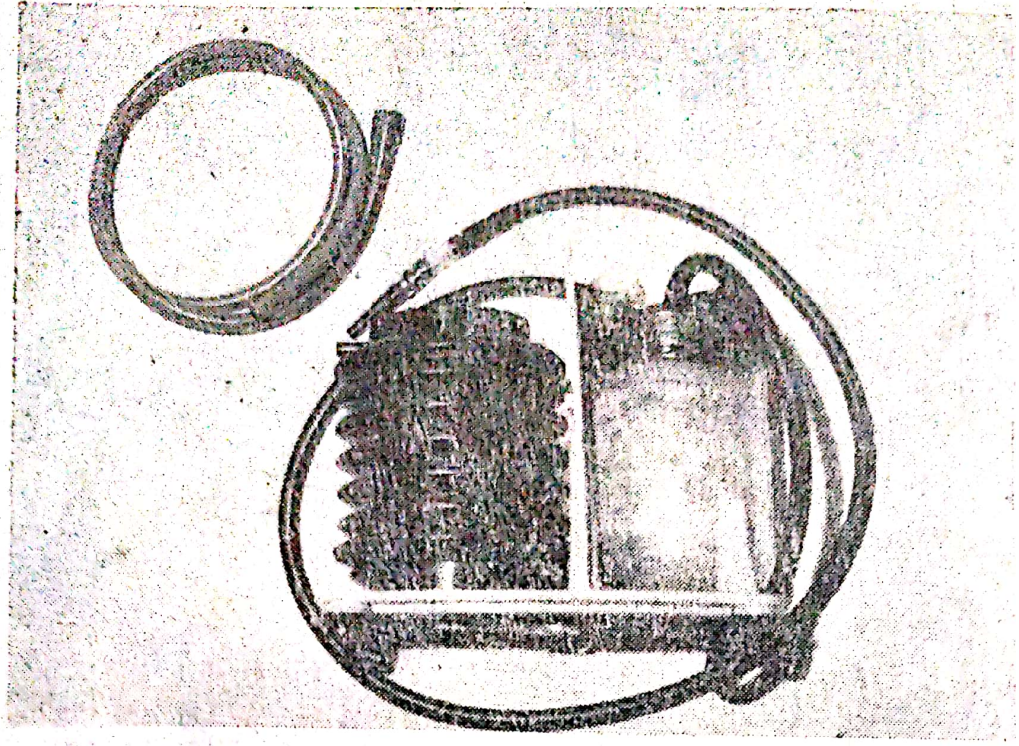


Fig. 5 — Aspirator portabil Ambu cu pedală.

Orice accidentat grav, fără conștiență, în stare de comă, poate o vărsătură alimentară, care să inunde traheea, bronhiile și plămân accident este aproape sigur mortal, dezobstrucția fiind imposibilă tor. Din această cauză, introducerea cu grijă a unei sonde pe nas, pr și apoi prin esofag în stomac, face parte din manevrele obligatorii de a obstrucției respiratorii grave. Sonda se adaptează la un aspirator sau electric, aspirând conținutul gastric ; pe această sondă, se poat și spălătura gastrică (dacă accidentatul are deja o sondă traheală). cați, sonda gastrică pentru evacuarea apei din stomac este obligato

Nou-născuții și copiii mici sunt ținuți de glezne cu capul at sunt bătuți ușor cu palma în regiunea interscapulară, pentru evacu la înecați sau a lichidului amniotic după naștere. Și la adulți, în po ventrale (aplecat înainte), se pot aplica lovituri de dezobstrucție in lar, în anumite forme de obstacole respiratorii (bol alimentar, apă în caz de înec, alți corpi străini aspirați).

O remarcă asupra accidentaților cu încărcare mare traheobro persecreție, sânge), semiconștienți, comoționați, cu reflexe dimin cu respirație spontană prezentă : în absența tusei și expectorației, tiției, acești adulți, probabil cu afecțiuni bronșice preexistente, intră hipercapnică și hipoxică și rapid în stop cardiorespirator. Asemenea tați, atât timp cât tensiunea arterială o permite, pot fi plasați în po ședând, invitați energie să tușească și loviți cu palma peste spate. M sunt excitațiile produse de încercările de aspirație cu sonde de cau vor declanșa o tuse violentă cu expectorație, eliberând căile resp ușurând mult ventilația pulmonară. Asemenea tehnici — tuse tentative de aspirație — sunt extrem de eficace la unii accidenta de agravare respiratorie.

Scanned with OKEN Scanner

d) *Introducerea unei pipe faringiene*, fie pe cale bucală, fie nazală (în caz de trismus), are scopul menținerii libere a căii aeriene superioare oro-faringo-laringiene, susținând limba și împiedicând obstrucția prin limbă, indiferent de poziția care se dă capului accidentatului. În timpul transportului la distanță, pe brancardă, în ambulanță etc., dacă pipa orofaringiană a fost corect plasată, nu mai este necesară menținerea hiperextensiei capului de către un salvator.

Pipele orofaringiene (Guédel, Mayo ș.a.) sunt confecționate din cauciuc sau din material plastic, au forma unei jumătăți de S, cu o piesă dură, din metal sau plastic, care rămâne între dinții accidentatului, și o parte lată, care se plasează în afara buzelor (fig. 6). În general, pipele au 5 dimensiuni, după talia accidentatului. Trusele medicale stas ale automobiliștilor sunt dotate cu 2 pipe orofaringiene.

Introducerea pipei faringiene se execută în 2 timpi, și anume:

(1) Se întredeschide gura victimei și se introduce pipa (de mărime adecvată), cu vârful spre bolta palatină și concavitatea inversă față de convexitatea limbii (fig. 7).

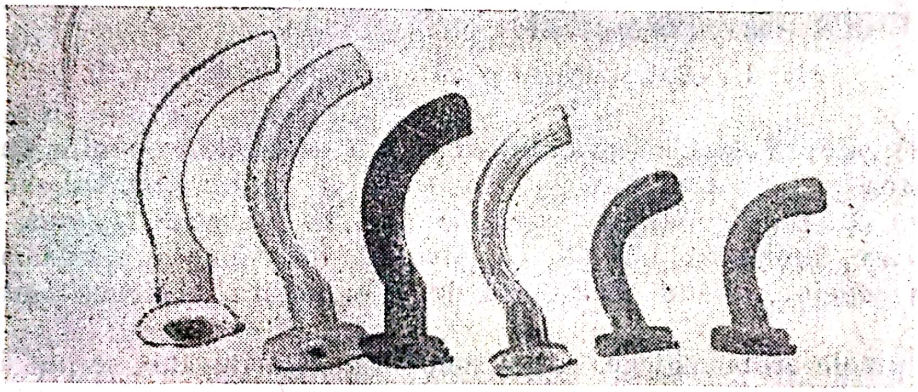


Fig. 6 — Pipele orofaringiene (diverse tipuri și mărimi).

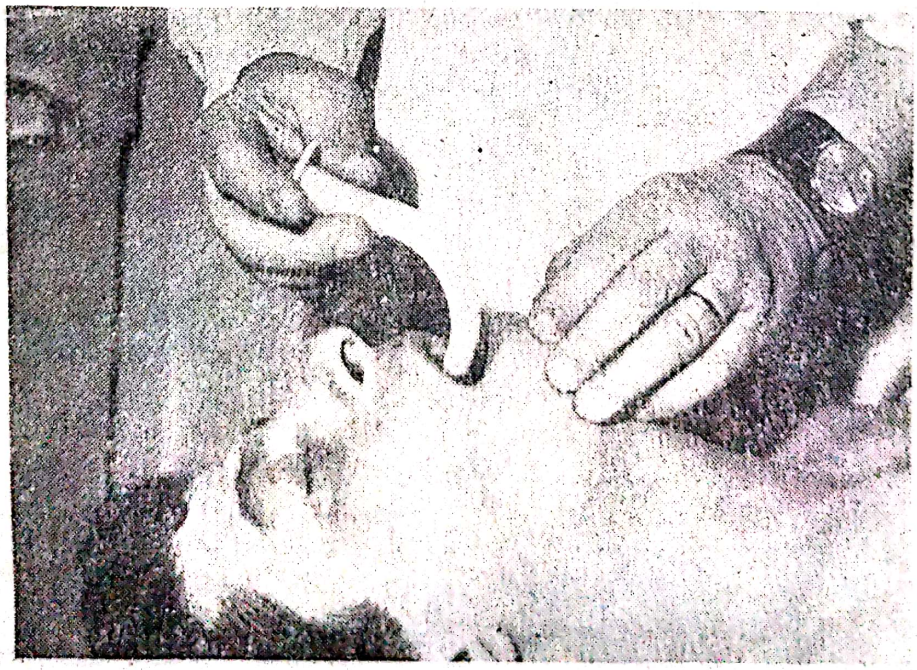


Fig. 7 — Introducerea pipei orofaringiene (timpul 1).

Scanned with OKEN Scanner

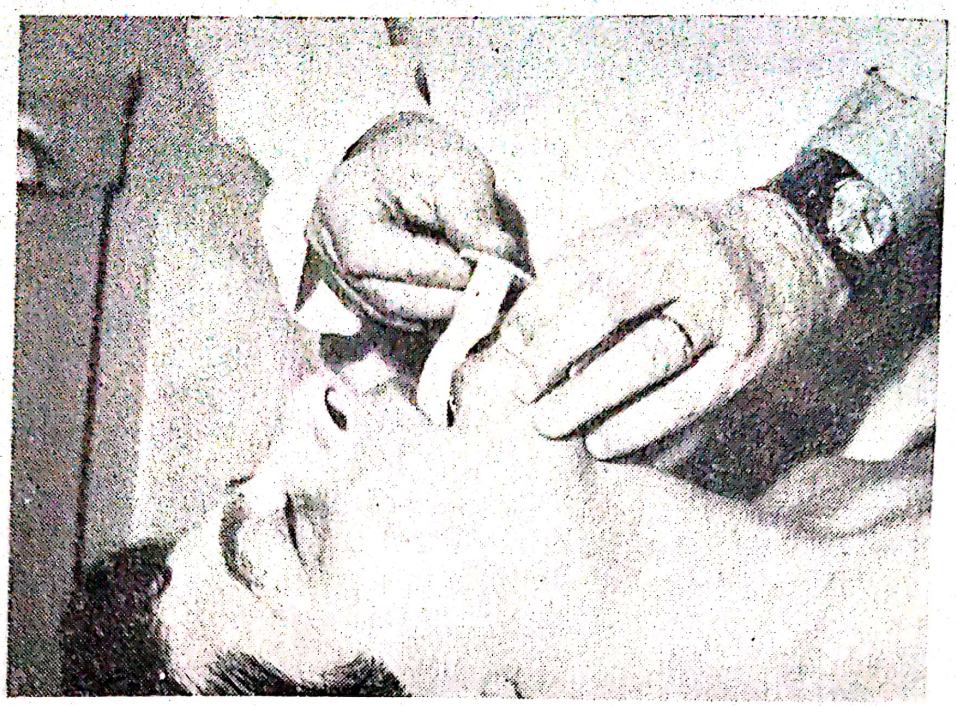


Fig. 8 — Introducerea pipei orofaringiene (timpul 2).

(2) Se rotează apoi pipa, astfel ca vârful ei să alunece spre faringe, iar concavitatea ei să se muleze pe convexitatea limbii. Limba rămâne sub pipă, nemaiexistând pericolul obstrucției (fig. 8). În caz de trismus, și de alte condiții, care împiedică deschiderea gurii, se introduce o sondă nazofaringiană din cauciuc, având același rol de a împiedica obstrucția prin limbă (fig. 9).

Atât pipele orofaringiene, cât și sondele nazofaringiene, se pot introduce numai la accidentați inconștienți, fără reflexe. În stări mai puțin grave, contactul pipelor cu zonele reflexogene, faringolaringiene, vor declanșa reflexe periculoase (tuse, spasm laringian, vomismente etc.).

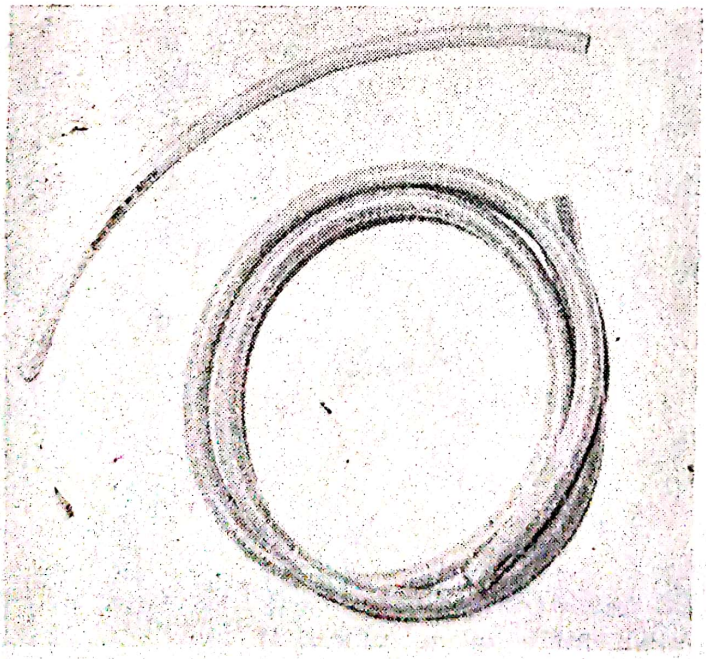


Fig. 9 — Sondă nazofaringiană și sondă Faucher (endogastrică).

Scanned with OKEN Scanner

Dezobstrucția căilor respiratorii inferioare, subglotice, intră în sarcina personalului medical calificat, dispunând de experiență și material adecvat. Intubația traheală, traheostomia, bronhoscopia și aspirația bronșică sunt manevre, care necesită truse speciale, cunoștințe tehnice și urgență maximă. Din acest ultim considerent, se admite că — în prezența unei truse de intubație traheală — orice cadru sanitar, cu oarecare experiență, să încerce salvarea unui accidentat în stare terminală.

Intubația traheală este metoda de dezobstrucție stabilă laringotraheală, realizând eliberarea căilor aeriene, separarea lor de căile digestive (înlăturarea pericolului vomelor aspirate pulmonar), posibilitatea aspirației traheobronșice pe sondă de intubație, respirația artificială eficace și de lungă durată, cu orice tip de aparat portabil sau automat.

În condiții ambulatorii, extraspitalicești, intubația traheală trebuie executată la accidentați comatoși fără reflexe, la politraumatizați cranio-toracici în comă și în orice stare terminală cu stop cardiorespirator (înec, electrocutare, intoxicație gravă ș.a.), când manevrele simple de dezobstrucție, descrise mai sus, nu au fost eficace, sau înlocuind pe acestea de la început. Descrierea trusei de intubație (laringoscop, sonde traheale etc.), precum și descrierea tehnicii propriu-zise, necesare personalului medical, o amintim pe scurt aici.

Trusa de intubație cuprinde, în primul rând, laringoscopul, instrumentul de bază al anestezist-reanimatorului, format dintr-un tub sau mâner metalic, articulat cu o lamă dreaptă (tip Magill sau Lundya) sau cu o lamă curbă (tip Mac Intosh). Lamele au diferite mărimi, terminându-se cu un mic bec protejat, necesar vizualizării intrării în glotă. Sursa de lumină a laringoscopului este reprezentată fie de baterii de 3 volți, fie de un transformator pentru 220 → 3 volți (la trusa de intubație) (fig. 10).

Sondele endotraheale, inițial din cauciuc, în ultimii ani sunt confecționate din material plastic biotolerat (tip Portex), pentru utilizare unică. Sunt dispuse distal cu un balonaș gonflabil, pentru etanșeizarea circuitului respirator și separarea perfectă a căilor aeriene de cele digestive. Sondele sunt numerotate în funcție de talia și vârsta bolnavilor de intubat. Există sonde fără balonaș (tip Magill), sonde din latex cu armătură metalică (flexometalice), sonde pentru separarea celor 2 bronhii (tip Carlens) etc.

Trusa de intubație poate dispune de deschizătoare de gură (necesare în trismus), pipe orofaringiene, sondă laringiană, spray anestezic, fixator și protector de sondă. Trusele se însoțesc întotdeauna de un respirator portabil cu mască (tip Ambu).

Tehnica intubației orotraheale (IOT) se însușește în saloanele de reanimare, în sălile de anestezie și în primul rând pe „manechine de reanimare".

Pentru accidentatul în stare foarte gravă sau în moarte clinică, bine înțeles, nu este necesară nici o pregătire farmacologică, ci *urgență maximă* (fig. 11).

Intubația cu laringoscopul cu lamă curbă este mai ușoară. Salvatorul se plasează cranian față de accidentat, execută o hiperextensie a capului pe gât, deschide gura acestuia și, ținând laringoscopul cu mâna stângă, îl introduce astfel ca vârful lamei să pătrundă în șanțul glosoepiglotic. Tracțiunea ușoară în sus și anterior eliberează glota, vizualizând cele 2 corzi vocale albe-sidefii, printre care se introduce cu mâna dreaptă sonda traheală. Sonda se fixează, se umflă balonașul, se conectează la balonul respirator sau

Scanned with OKEN Scanner

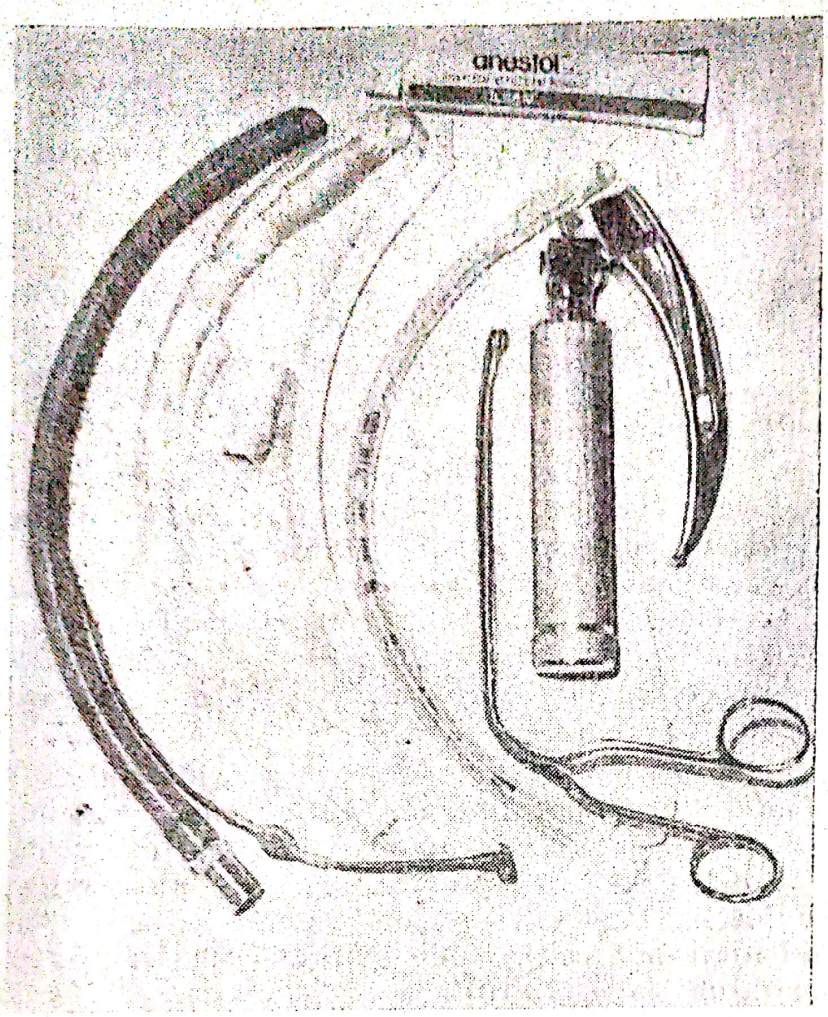


Fig. 10 — Instrumentar şi material necesar intubaţiei traheale.

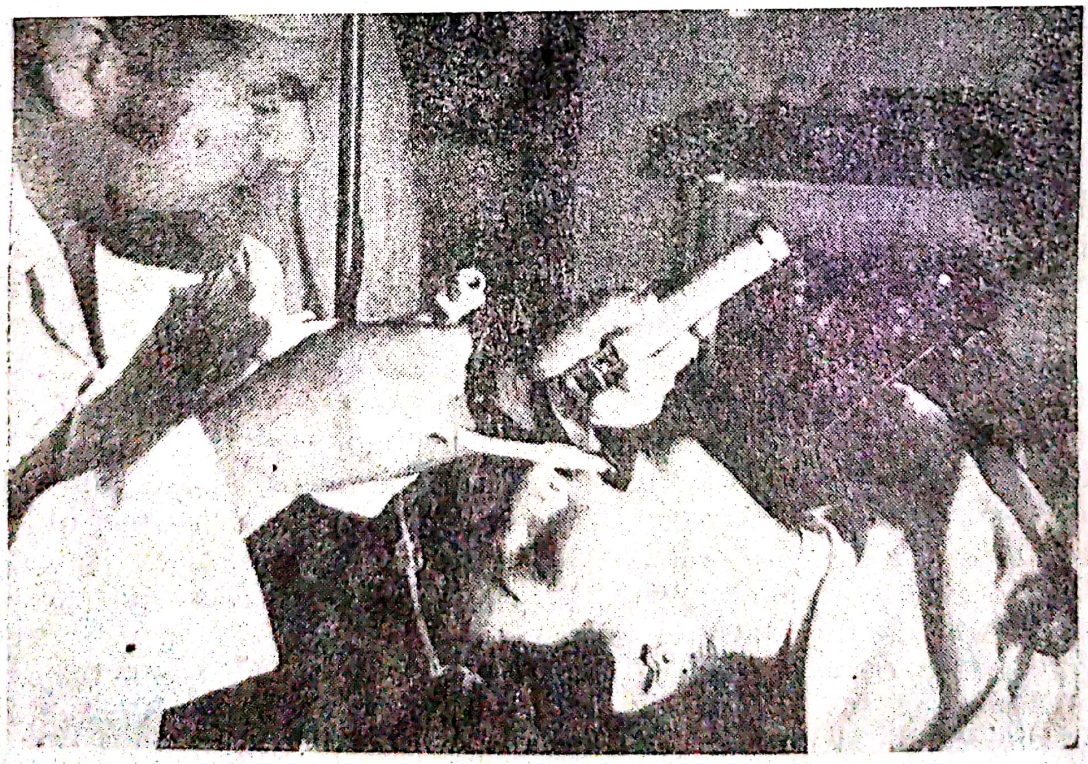


Fig. 11 — Intubaţia orotraheală (IOT).

Scanned with OKEN Scanner

se poate executa direct pe sondă respirația artificială „gură-la-sondă". În timpul intubației, se evită cu grijă lezarea buzelor, ruperea dinților bolnavului sau alte leziuni ale părților moi faringo-laringo-traheale. În mare urgență, intubația traheală se poate executa (de medici cu experiență deosebită) fără laringoscop, ghidând sonda pe degete oro-traheal sau mai ușor nazo-traheal.

Sunt situații de intubații dificile sau imposibile, ținând de conformații anatomice patologice (gât scurt și gros, laringe foarte sus situat, anchiloze cervicale sau temporomandibulare etc.).

În aceste situații sau în striviri laringiene și leziuni care obstrucează acut trecerea prin glotă a sondei, trebuie efectuată urgent *traheostomia*, ca manevră de eliberare a căilor aeriene.

Alte date legate de accidentele intubației, de precauțiile detubării etc. se vor studia în manualele de anestezie.

Traheostomia este realizarea unei stome (orificiu) în peretele anterior al traheii, deci sub laringe, și introducerea în trahee a unei canule traheale scurte și curbe, metalice sau de cauciuc (fig. 12). Traheostomia se practică astăzi numai în condiții chirurgicale spitalicești, mai rar ambulator, de obicei după intubația traheală, buna oxigenare a accidentatului și ameliorarea stării clinice.

În condiții accidentale dramatice, traheostomia se poate practica extraspitalicesc, numai atunci când în absența ei bolnavul ar muri în minutele următoare : leziuni forte laringiene, zdrobiri și hematoame, edem sau corp străin intralaringian. Obstrucția la nivelul laringelui poate fi învinsă de obicei de intubația traheală ; în caz contrar se practică urgent traheostomia.

În trecut, pediatrii erau obligați adesea să practice cu mijloace improvizate, traheostomii în obstrucții grave laringiene prin crup difteric.

Traheostomia de extremă urgență trebuie executată în 2—3 minute, de cei experimentați, la nivelul inelelor 2—3 traheale, sub laringe, cu grijă deosebită pentru vasele tiroidiene, glanda tiroidă (istmul) etc. În asemenea

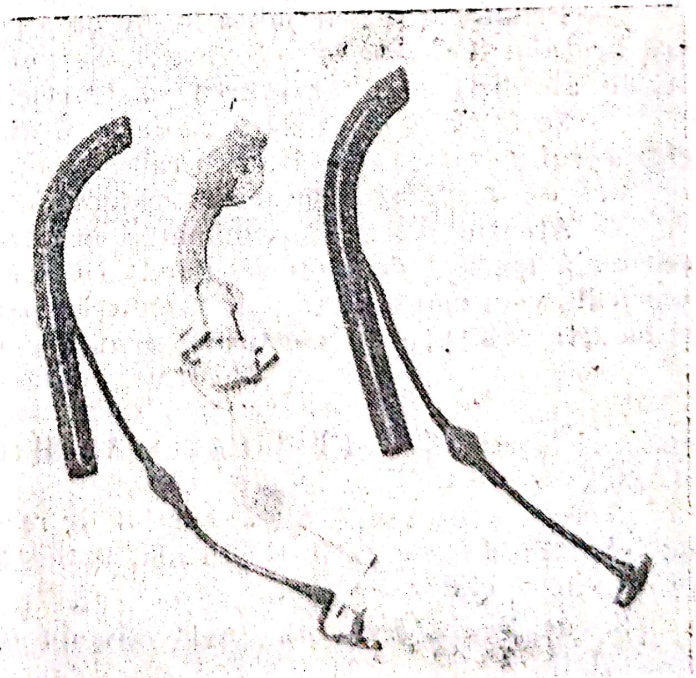


Fig. 12 — Canule pentru traheostomie.

condiții, „cricotirotomia“ este mai ușor realizabilă, secționând sau punctionând membrana cricotiroidiană, între cartilajul tiroid și cricoid, cu un ac de calibru mare (trocar) în obstacolele laringiene. Se realizează astfel o cale aeriană liberă, în cazuri de extremă urgență.

Am amintit aici intubația traheală, ca cea mai sigură cale de eliberare a căilor aeriene superioare, și traheostomia, ca metodă aplicabilă în cazuri disperate, dar subliniem că atât una cât și cealaltă necesită experiență îndelungată și instrumentar special. Greșelile și accidentele provocate de executarea lor pot avea consecințe cel puțin la fel de grave, ca și obstrucția respiratorie, pentru care s-au încercat. În orice caz, punctele de prim ajutor, autosanitarele și dispensarele marilor orașe, cele care servesc zonele industriale și de turism (Salvamont, Salvamar) trebuie dotate cu instrumentar și utilaj necesar intubației traheale și traheostomiei.

Ce nu trebuie făcut în practica urgentă a eliberării căilor aeriene ? Deseori, manevre grăbite, incorecte, pot face mai mult rău, decât lipsa oricărei manevre de reanimare :

— Nu se pune pernă sub capul unui accidentat fără conștiență, deoarece în poziția de flexie a capului obstrucția glotică se accentuează.

— Nu se întoarce accidentatul în decubit anterior, deoarece această poziție, la un comatos, îi reduce mult capacitatea ventilatorie, dacă există respirație spontană. În poziție ventrală, nu se poate executa respirație artificială.

— Nu se pun în poziție șezândă sau semișezândă accidentații fără conștiență și cu hemodinamica deprimată (cu tensiunea arterială prăbușită).

— Timpul de aspirație faringo-traheală nu poate fi prelungit mai mult decât 5 secunde, în caz de stop respirator și cardiac, cu manevre deja începute de reanimare cardiorespiratorie. Nu uitați să extrageți protezele dentare și dinții detașați !

— Sunt interzise anumite manevre brutale, care cresc leziunile și edemul hipoxic cerebral, ca : învârtirea accidentatului înecat (pentru evacuarea apei), scuturarea lui cu capul în jos etc., cum se practica în trecut la înecați.

— Prinderea și tracțiunea limbii cu o pensă de limbă reprezintă o manevră brutală, ineficace și periculoasă. Se pot produce edeme și leziuni sângerânde ale limbii cu agravarea obstrucției.

— Se folosesc deschizătoare de gură din lemn sau din plastic și nu deschizătorul metalic autostatic, cu care se pot provoca leziuni, detașări dentare, rupturi de dinți și aspirația acestora în plămâni.

— Atenție mare la reanimarea accidentaților cu fracturi de coloană cervicală (pericol de stop cardiac !) Despre pericolul fracturilor de coloană cervicală vom mai discuta ; ele produc fie paraplegie, fie stop cardiorespirator și moarte subită, prin afectarea „centrilor vitali“ din bulbul rahidian.

RESPIRAȚIA ARTIFICIALĂ

A doua mare grupă a manevrelor de reanimare respiratorie este formată de tehnicile de respirație artificială, realizabile numai în condițiile eliberării prealabile a căilor aeriene.

Se utilizează frecvent noțiunile de respirație artificială asistată sau controlată.

Scanned with OKEN Scanner

— *Respirația asistată* se aplică accidentaților care mai au respirația spontană, proprie, dar de amploare redusă și ritm inadecvat, respirație care nu poate asigura oxigenarea organismului. Asistarea respirației înseamnă efectuarea unui tip de respirație artificială, care să amplifice, să adâncească pe cea spontană, existentă, dar ineficace.

— *Respirația controlată* se aplică accidentaților care nu au respirație spontană, sunt deci în apnee, în stop respirator, fie că stopul respirator este primar, fie că este secundar stopului cardiac. Controlarea respirației înseamnă efectuarea unei respirații artificiale, care să înlocuiască total pe cea absentă, cu ritm și amplitudine reglate de salvator sau de aparatul automat de respirație.

În *cazuri de urgență*, la accidentați, *respirația artificială* trebuie să realizeze următoarele :

— să creeze o bună ventilație pulmonară, cu un volum corect de minimum 500 ml sau chiar 1 000 ml la adult ;

— să poată fi ușor și oriunde executată, aplicabilă imediat ;

— să permită controlul eficienței executării ei.

Metodele de respirație artificială indirectă sau *externă* prin apăsarea toracelui din afară, cu sau fără mișcarea brațelor accidentatului etc. (Silvester, Schafer, Holger-Nielsen) au fost părăsite, deoarece nu realizau condițiile de mai sus, inspirația era pasivă și insuficientă, salvatorul obosea și avea ambele mâini ocupate ; se realiza activ numai timpul expirator, iar volumul ventilat era sub 500 ml de aer pe inspirație. Aceste metode „externe", învățate încă în grupele de cruce roșie, descrise de instructori care folosesc bibliografie depășită, nu se pot executa de un singur salvator, care să realizeze simultan și eliberarea căilor aeriene superioare. De altfel, în vechile manuale de „prim ajutor", nu se vorbea nimic de eliberarea căilor aeriene, în afara tracțiunii brutale a limbii, atunci când se descria respirația artificială prin compresia laterală a toracelui. Totuși, *în anumite situații dramatice*, ca de pildă *la înecați*, este util să se execute și comprimări energice laterale ale toracelui, întoarcerea capului în poziție ventrală pentru câteva secunde, manevre care ușurează eliminarea apei.

Metodele de respirație directă sau prin insuflație au avantajul de a răspunde condițiilor de bună ventilație ; presiunea de pătrundere (insuflație) a aerului sau oxigenului controlează permeabilitatea căilor aeriene superioare, destinde vizibil toracele, dilată căile aeriene și alveolele ritmic. Aceste metode se pot aplica și la respirații spontane, dar ineficace (asistare), iar aerul insuflat poate fi îmbogățit în oxigen.

Metode de insuflație :

— Respirația „gură-la-gură" sau „gură-la-nas",

— Respirația cu aparate simple portabile.

— Respirația cu aparate de insuflație automate.

Respirația artificială prin insuflație are și rolul de excitant al terminațiilor nervoase intrapulmonare, cu grăbirea reluării respirației spontane pe cale reflexă.

Reamintim și aici că prezența „manechinului de reanimare" este obligatorie. OMS interzice exercițiile de mai jos pe voluntari sănătoși.

Respirația gură-la-gură este metoda cea mai simplă de insuflație artificială, putându-se executa oriunde, cu condiția ca salvatorul să fie bine

Scanned with OKEN Scanner

instruit, prezent la locul accidentului, dezobstrucția căilor aeriene superioare să fie făcută deja, gura salvatorului să poată acoperi sau cuprinde gura victimei și să se păstreze regula elementară de igienă, adică aplicarea unei batiste sau tifon pe gura victimei.

Este vorba de o foarte veche metodă de reanimare, pe care moașele o executau din timpuri străvechi la nou-născuții în apnee. Reanimatorul utilizează aparatul său propriu de ventilație. Aerul expirat (care se insuflă în respirația gură-la-gură) conține 16% oxigen, cantitate larg suficientă, pentru a asigura hematoza (oxigenarea sângelui în plămânul victimei); conține, de asemenea, foarte puțin CO_2, în proporție nedeprimantă pentru victimă (dimpotrivă) și care scade odată cu hiperventilația salvatorului. Din punct de vedere mecanic, asigură un volum bun de aer inspirat.

Tehnica. Accidentatul este culcat pe spate, cu capul în hiperextensie, gura și faringele curățate sau aspirate de mucozități, sânge etc.; o batistă sau compresă este aplicată pe gura victimei (ideal, se introduce o pipă orofaringiană). Reanimatorul se așază pe partea laterală stângă a capului victimei, cu mâna dreaptă menține capul în hiperextensie, cu mâna stângă fie menține mandibula întredeschizând gura victimei, fie că o susține de occiput. Timpii sunt următorii:

— salvatorul se plasează lângă victimă și o pregătește (culcată pe spate, pe plan orizontal);

— se execută hiperextensia capului și salvatorul trage aer în piept (inspiră);

— salvatorul aplică buzele sale pe gura întredeschisă a victimei, pensează eventual nasul accidentatului și insuflă aerul său expirator (expiră);

— salvatorul se ridică, face o nouă inspirație (fig. 13) proprie și lasă victima să execute pasiv expirația, prin elasticitatea și replierea toracelui la poziția de repaus;

— în timpul următoarelor insuflații (fig. 14) privește gradul de destindere inspiratorie a toracelui victimei.

Astfel, timpii respirației se repetă cu frecvență de 10—15 insuflații pe minut, urmărind eficacitatea, recolorarea bolnavului, pulsul, până când reapar respirațiile spontane eficiente sau până când victima a ajuns într-un mediu spitalicesc. Tot timpul, salvatorul sau salvatorii controlează existența pulsului la arterele carotide, pentru a cunoaște funcționalitatea sau nu a inimii, sub respirație artificială. Bine executată, respirația artificială înlătură semnele lipsei de oxigen (cianoză, puls slab etc.). Aceste semne se estompează sau dispar.

Accidente în respirația gură-la-gură:

— Căderea limbii și ineficacitatea insuflațiilor. Se va luxa bine mandibula, trăgându-se în sus, sau se va introduce corect o pipă Guédel sau Mayo.

— Dilatarea stomacului cu o parte din aerul insuflat și pericol de vărsături. Se va apăsa din timp în timp pe epigastru în timpul expirației pasive, se va controla și corecta poziția de hiperextensie a capului, la adult. În poziții incorecte, sau la presiuni de insuflație prea mari, aerul insuflat de salvator poate pătrunde parțial în plămânii victimei și parțial, prin esofag, în stomacul acesteia, declanșând vărsături mortale (prin aspirarea lor în plămânul accidentatului).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 13 — Respirația gură-la-gură (inspirul salvatorului).

Fig. 14 — Respirația gură-la-gură (insuflație).

Scanned with OKEN Scanner

— La copilul mic, insuflația forte poate rupe alveolele, producând leziuni grave (ruptură de plămân). Se va limita presiunea de insuflație. De asemenea, la copilul mic, hiperextensia maximă a capului nu este necesară, acesta având altă conformație anatomică.

În timp ce accidentatul expiră pasiv, salvatorul își îndepărtează capul, dar menține poziția de hiperextensie a victimei, deci libertatea căilor aeriene superioare.

Respirația gură-la-nas preferată în unele țări, poate fi mai ușor de executat decât cea gură-la-gură. Se execută în stop respirator, când prima metodă este dificilă sau imposibil de efectuat, din următoarele cauze :

— leziuni ale buzelor, mandibulei sau limbii accidentatului, sângerări mari la acest nivel ;

— trismus, cu imposibilitatea de deschidere a gurii ; nu se insistă și nu se rup dinții sau buzele accidentatului (cu deschizătoarele de gură) ;

— când gura victimei este evident mai mare decât a salvatorului și deci nu poate fi cuprinsă pentru o bună insuflație.

Ca tehnică, se păstrează, în linii mari, timpii de lucru descriși la metoda anterioară. Salvatorul stă tot lateral față de accidentat, dându-i poziția de hiperextensie a capului, inspiră și, prin intermediul unei batiste, cuprinde cu gura sa nasul victimei expirând (insuflând). În acest timp, ține închisă strâns gura victimei. Se va depărta pentru expirul pasiv al accidentatului și pentru o nouă inspirație a sa, continuând în ritm de 10—15 insuflații pe minut (fig. 15).

Fig. 15 — Respirația gură-la-nas.

Scanned with OKEN Scanner

La sugari și la copiii mici, este posibilă simultan respirația artificială gură-la-gură și gură-la-nas, deci salvatorul poate cuprinde cu gura sa, nasul și gura copilului, în apnee. Insuflația trebuie să fie însă blândă, reglând volumul și forța de insuflare la talia și capacitatea pulmonară a copilului (100—200 ml).

Cauzele de eșec la adulți țin de tehnici incorecte : căi aeriene obstruate, fuga de aer pe lângă gura salvatorului (lipsă de etanșeitate), forță prea mică de insuflație sau forță prea mare.

Atențiune ! Nu pierdeți minute prețioase, ascultând respirația (absentă) sau căutând aparate inutile. Nu transportați victima spre spital, decât sub respirația gură-la-gură. Nu dezobstruați prea minuțios gura, pierzând timp. Nu uitați de hiperextensia capului, tracțiunea bărbiei spre în sus ; în caz de trismus etc., faceți respirația gură-la-nas, nu vă hiperventilați prin inspirații profunde disperate (pericol de vertij și apnee la salvator, prin hipocapnie).

Respirația artificială cu aparate simple portabile are fără îndoială avantaje asupra ventilației gură-la-gură, ca eficacitate și condiție igienică (victima a ingerat poate toxice grave cu cianură sau parathion).

— *Dubla pipă faringiană Safar* (fig. 16) este eficace și simplă, utilizabilă la copil și adult. Această pipă dublă Safar se introduce inițial ca o pipă orofaringiană simplă, pentru a împiedica obstrucția produsă de căderea (hipotonia) limbii. Partea exterioară a pipei duble folosește insuflației propriu-zise, salvatorul strângând buzele accidentatului în jurul acestui simplu aparat de respirație gură-la-pipă.

— *Respirația gură-la-mască* este extrem de eficace. Se fac exerciții de fixare corectă a măștii pe figura accidentatului (fig. 17).

— *Aparatul Ambu* sau *balonul Ruben* sunt formate din baloane respiratorii (insuflatoare), valvă expiratorie și mască, care se aplică pe figura victimei. Respirația este eficace, putându-se insufla 500—1 200 ml aer. Cu mâna stângă, salvatorul menține fixată masca susținând mandibula, iar cu mâna dreaptă apasă ritmic pe balon (fig. 18).

Respiratoarele portabile cu balon și mască (Ambu sau Ruben) sunt cele mai utilizate aparate de respirație artificială portabile în toată lumea. Cu ajutorul lor, sub respirație eficientă, pot fi transportați în salvări, în avioane sau pe jos cu brancarde, accidentați care nu respiră, în condiții optime și neobositoare pentru salvator.

Respiratoarele Ambu și Ruben, ca și pipele orofaringiene nu pot lipsi din echiparea „Salvamont“ și „Salvamar“, dispensare, camere de gardă și bineînțeles din autosanitare etc.

Există o multitudine de aparate și truse portabile de reanimare respiratorie, asupra cărora nu ne oprim.

Atențiune ! Se vor face exerciții repetate de însușirea acestor tehnici de respirație artificială urgentă și simplă. Nu părăsiți un accidentat care nu respiră, orice minut pierdut fiind prețios ! Verificați eficacitatea tehnicii și ameliorarea bolnavului !

Alte date referitoare la respirația artificială prin insuflație, în mediul extraspitalicesc :

— Inconvenientele respirației directe gură-la-gură și gură-la-nas sunt în primul rând de ordin igienic, fiind uneori periculoasă pentru salvator. Dacă se aplică o batistă sau tifon, acestea nu trebuie să opună rezistență respirației, să fie în strat subțire.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 16 — Dubla pipă oro-faringiană Safar.

Fig. 17 — Respirația gură-la-mască.

Fig. 18 — Respirația cu balon Ambu.

Scanned with OKEN Scanner

— Destul de frecvent, există riscul ca salvatorul să fie intoxicat cu toxice periculoase (insectofungicide, organofosforice sau organoclorate), cu apariția unor stări extrem de grave. Salvatorul nu trebuie pus în pericol; din această cauză, în respirații gură-la-gură, tifonul, batista curată, masca etc. se vor folosi în mod obligatoriu.

— Dacă poziția capului accidentatului nu este corectă, o parte din aerul de insuflație poate pătrunde prin esofag în stomacul victimei, declanșând o vărsătură, cu inundarea căilor aeriene și deces. Există și un inconvenient psihologic, care trebuie însă învins, când gestul nostru urgent poate salva viața unui om (hotărârea de a efectua o respirație artificială unui comatos sau altui accidentat grav nu este ușoară, dar de ea depinde viața acestui om).

— Avantajele acestor tehnici țin de aplicabilitatea lor imediată, oriunde, și de marea lor eficacitate, când sunt corect executate. Respirația gură-la-gură sau gură-la-nas nu aduce prejudicii accidentatului inconștient, chiar dacă are o respirație proprie imperceptibilă, ci dimpotrivă. Se poate executa, chiar dacă accidentatul are fracturi ale brațelor, fracturi costale etc., spre deosebire de vechile tehnici. Metoda directă de insuflație lasă libere mâinile salvatorului, pentru a curăți orofaringele pentru a da capului victimei poziția corectă.

— Respirația „gură-la-nas", cum s-a menționat, poate fi mai ușor de executat. În orice caz, închizând gura accidentatului, căile aeriene sunt mai larg deschise la nivelul faringelui și presiunea de insuflație (gură-la-nas) necesară ventilației este mai mică, deci scade din pericolul trecerii aerului insuflat prin esofag spre stomacul accidentatului.

— În respirația gură-la-nas, în timpul expirator, când reanimatorul își îndepărtează capul de figura accidentatului, trebuie să se întredeschidă gura acestuia, pentru că expirul numai pe nas poate provoca o obstrucție faringonazală, prin deplasarea palatului moale (vălul palatin). În caz de trismus, acest amănunt tehnic nu se poate executa.

— La copiii mici, cum s-a arătat, respirația se poate face în același timp gură-la-nas și gură-la-gură. Manevra de hiperextensie a capului va fi ușoară, în poziție intermediară. De asemenea, în fracturi de coloană cervicală, capul rămâne cât mai fix, folosind mai ales luxația anterioară a maxilarului inferior.

— În cazurile de corpi străini obstruanți, accidentatul poate fi întors cu fața în jos, sprijinit de salvator, aplicându-se lovituri între omoplați. Când obstrucția nu poate fi înlăturată, o puncție cu trocar gros sau incizie rapidă intercrico-tiroidiană (sub cartilajul tiroid) poate salva accidentatul.

— În privința insuflației, prin intermediul măștii, sunt 2 amănunte obligatorii: (1) se aplică corect masca pe figura accidentatului, cu ancoșa mare pe bărbie și cea mică pe nas, bine fixată cu indexul și policele mâinii stângi, iar cu restul degetelor se susține mandibula, pentru ca poziția de hiperextensie a capului să fie bine menținută; (2) mâna dreaptă rămâne liberă, pentru a acționa pe burduful sau balonul aparatului portabil de respirație artificială.

Indiferent de aparatul utilizat, etanșeitatea măștii pe figura accidentatului și poziția capului acestuia necesită o mai temeinică și repetată experiență, decât în simpla respirație gură-la-gură. În ambulanțe sau dispensare bine utilate, se poate îmbogăți aerul inspirat de accidentat cu oxigen din butelii, atașând un tub de legătură între reductorul de oxigen și aparatul

Scanned with OKEN Scanner

portabil de respirație, iar în continuare administrând oxigen pe sondă nazală, în debit de minimum 6 litri/minut, dacă respirația s-a reluat.

În *concluzie:*

— *Reanimarea respiratorie este mai simplă și mai eficace decât cea cardiacă;* ea se execută singură, când inima nu s-a oprit (în stop respirator fără stop cardiac).

— *Reanimarea respiratorie cuprinde, în linii mari, eliberarea căilor aeriene și respirația artificială.*

— *Reanimarea respiratorie este obligatorie și în stopul cardiac,* deoarece oprirea inimii înseamnă implicit și stop respirator.

— Am dat o mai mare amploare „eliberării căilor aeriene", deoarece fără acest timp, urgent și obligatoriu, nici o tehnică de reanimare cardiorespiratorie nu poate avea succes.

PRIMUL AJUTOR ȘI REANIMAREA ÎN STOPUL CARDIAC ACCIDENTAL

Moartea accidentală prin stop cardiac, survenită la persoane, până atunci sănătoase, este cea mai urgentă și gravă situație din patologia umană. Dacă oprirea bruscă a respirației lasă la dispoziție 5—10 minute sau mai mult, pentru reușita reanimării, după stopul cardiac, ultimele indicații fixează numai 30—90 de secunde, pentru o reanimare eficace.

Repetând cele amintite mai sus, după stopul respirator, inima se oprește în mai multe minute, în funcție de rezistența, vârsta și starea de sănătate a accidentatului ; după stopul cardiac, respirația se oprește imediat, în 20—30 de secunde. Cu alte cuvinte, teoretic și practic, poate exista reanimare respiratorie simplă, când inima încă mai bate, dar nu există masaj cardiac (reanimare cardiacă) fără respirație artificială. Reanimarea stopului cardiac se face obligatoriu și paralel cu respirația artificială.

Accidentele rutiere grave, înecul, electrocutarea, intoxicațiile grave, traumatismele craniene, comele neglijate, toate insuficiențele respiratorii grave netratate, bolile cardiace, hemoragiile mari, hipotermia, pot determina stopul cardiac.

Primul ajutor, în asemenea accidente grave, nu se poate rezuma la transportul urgent spre spital. Trebuie începute, în primele secunde, manevre de reanimare respiratorie și cardiacă, continuate pe timpul transportului, realizând așa-zisa *„stabilizare artificială a funcțiilor vitale"*. Într-un centru spitalicesc bine dotat, se continuă apoi (fără a întrerupe mai mult de 15 secunde masajul cardiac început) terapia intensivă a stopului cardiorespirator, până la stabilirea respirației și circulației spontane, apoi terapia comei secundare acestei grave suferințe de oxigen, până la vindecare.

Stopul cardiac poate surveni pe neașteptate : *semnele de alarmă* sunt rareori sesizate ; din fericire nu întotdeauna asemenea simptome sunt urmate de „stop cardiac" : paloare bruscă sau cianoză accentuată, bradicardie până la o rărire a pulsului la 20/minut, aritmii cardiace (salve de extrasistole) și tahicardie (peste 150/minut), care nu existau până atunci, prăbușirea tensiunii arteriale, insuficiență respiratorie gravă (stop respirator). Stopul cardiac poate surveni însă și brusc, fără aceste semne de alarmă.

Scanned with OKEN Scanner

Stopul cardiac se recunoaște după : a) pierderea conștienței bolnavului (comă) ; b) absența pulsului la artera carotidă ; c) pupilele dilatate (midriază), semn absent la unele intoxicații ; d) oprirea respirației (apnee) ; e) cianoză în continuă accentuare (absentă în exsanguinări, hemoragii mari și alte accidente).

Dacă la un accidentat se constată absența pulsului la artera carotidă și ridicând pleoapa, pupila reacționează la lumină (reflex fotomotor prezent) înseamnă că stopul cardiac s-a produs de câteva secunde. Dacă la examenul ocular se constată, odată cu midriaza maximă și fixă (hipoxie avansată), opacitatea corneii și lividități pe tegumente, este deja instalată moartea biologică, reanimarea fiind imposibilă și chiar inutil de încercat.

Atenție ! Odată cu ultima pulsație la artera carotidă începe „moartea clinică", prin sistarea circulației cerebrale. În asemenea cazuri, cei care încep ABC-ul resuscitării (eliberarea căilor aeriene, respirația artificială și masajul cardiac) vor fi ajutați de alte persoane, care dau alarmă *și pregătesc execuția tehnicii complimentare (monitorizare, defibrilator, truse portabile de respirație, perfuzie etc.).*

MODALITĂȚI FIZIOPATOLOGICE DE STOP CARDIAC

Legat de cauza declanșatoare sau indiferent de aceasta, stopul cardiac manifestat prin absența pulsului la carotidă, absența respirației, deci prin *moarte clinică*, are mai multe modalități de producere.

Timp de peste 25 ani s-au descris în următoarea ordine tipurile de stop cardiac : *cord ineficace* (disociație electromecanică) ; *stop în diastolă* (asistolic) ; *fibrilație ventriculară ; stop în sistolă ; stop de cauze mecanice* (tamponadă, plăgi albe sau prin împușcare).

Din 1992—1993 „Consiliul European de Resuscitare" descrie tipurile de stop cardiac, în altă ordine, în funcție de frecvență, dar și de prognosticul resuscitării :

(1) *Fibrilația ventriculară și tahicardia ventriculară fără puls*, cu circulație cerebrală absentă, deci moarte clinică, reprezintă cele mai frecvente modalități de moarte subită. Dacă, în afara ABC-ului resuscitării, se practică „defibrilarea electrică" în primele 30—90 secunde, reanimarea poate avea succes.

(2) *Asistolia sau stopul cardiac în diastolă*, cu inima plină de sânge, este posibil de resuscitat prin lovitura precordială, masaj, defibrilare.

(3) *Disociația electromecanică sau cordul ineficace* apare în situații deosebit de grave (tamponadă cardiacă, pneumotorax sufocant, embolia masivă pulmonară, intoxicații grave și supradozări), care trebuie înlăturate paralel cu resuscitarea.

(4) *Stopul cardiac prin traume cardiace* (plăgi penetrante, împușcări, contuzii cu rupturi etc.) ; necesită rezolvare chirurgicală imediată și masaj cardiac intern.

(5) *Stopul cardiac în sistolă* cu cord gol, practic este imposibil de resuscitat.

În primele 3 tipuri de stop cardiac, reanimarea reușită este posibilă și în mediul extraspitalicesc, dar nu numai prin BLS *(Basic Life Support)*.

Scanned with OKEN Scanner

Este nevoie de salvări perfect utilate și echipe competente pentru a efectua imediat: IOT (intubație orotraheală), respirație artificială cu aparate portabile, monitorizare, defibrilare electrică, injectare de adrenalină, perfuzii, masaj cardiac eficient etc.), deci tehnici de ALS *(Advanced Life Support)*.

Diferențierea acestor forme de stop cardiac, în practică, este aproape imposibilă, fără monitorizare, fără consemnarea efectului șocurilor electrice (defibrilare cardiacă) și uneori fără toracotomie (în leziuni cardiace, tamponadă cardiacă sau în masaje cardiace externe ineficace după 15—20 minute).

Indiferent de forma stopului cardiac, se începe imediat ABC-ul reanimării respiratorii și cardiace.

Dacă s-a constatat apariția stopului cardiac, în primul rând absența pulsului la artera carotidă, acțiunea de reanimare se va desfășura în 3 etape.

REANIMAREA CARDIORESPIRATORIE ÎN STOPUL CARDIAC

Prima etapă, de instituire a activității cardiorespiratorii artificiale, se desfășoară la locul accidentului și pe timpul transportului, realizând „stabilizarea (artificială) a funcțiilor vitale".

Celelalte 2 etape — terapia intensivă de restabilire a funcțiilor cardiorespiratorii spontane și restabilirea conștienței bolnavului (terapia comei și ieșirea din coma posthipoxică) — se vor efectua în centre bine dotate și încadrate, de terapie intensivă, în spitale clinice și județene, spre care se vor îndrepta, în cât mai puține minute, accidentații sau bolnavii cu stări terminale, în curs de reanimare, sau care par ieșiți din pericolul inițial.

Instituirea activității cardiorespiratorii artificiale are scopul de a furniza sânge oxigenat cordului (prin arterele coronare) și creierului (prin arterele carotide). Desigur, oxigenarea sângelui se face în plămâni sub respirație artificială, iar transportul sângelui oxigenat îl asigură circulația artificială, de obicei sub nevoile bazale normale, deci cu o tensiune artificială mică și o viteză de circulație încă insuficientă.

În continuare, deci, se descrie *punctul C din ABC-ul reanimării.*

Practic, se iau următoarele măsuri:

— Accidentatul, fără puls la carotidă și fără respirație, în moarte clinică, este așezat orizontal, cu membrele inferioare ușor ridicate (pentru a facilita circulația venoasă de întoarcere).

— Se controlează rapid și, la nevoie, se eliberează căile aeriene superioare (prin manevrele descrise).

— Se fac 2—3 mișcări de respirație artificială gură-la-gură, gură-la-nas sau cu respiratoare portabile simple.

— Se începe imediat masajul cardiac extern, continuându-se concomitent cu respirație artificială (timpi intercalați).

— Se controlează eficacitatea acestor manevre de reanimare în mod permanent.

Masajul cardiac extern

Masajul cardiac extern (MCE) cu torace închis, sau *manevra Kuwenhoven,* este o compresiune transtoracică a cordului, care este turtit ritmic între stern (anterior) și coloana vertebrală (posterior). Deplasarea laterală a inimii în timpul compresiunii este limitată de pericard și mediastin.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul este așezat în *decubit dorsal, pe un plan dur* (iarbă, asfalt, dușumea etc.) cu primele mișcări de respirație artificială instituite, iar salvatorul în partea sa laterală (în genunchi sau în picioare) suprapune podul palmelor (cu degetele lipite neatingând toracele) și le aplică pe *linia mediană a sternului la unirea 1/3 inferioare cu 1/3 medie a acestuia* (fig. 19 și 20). Com-

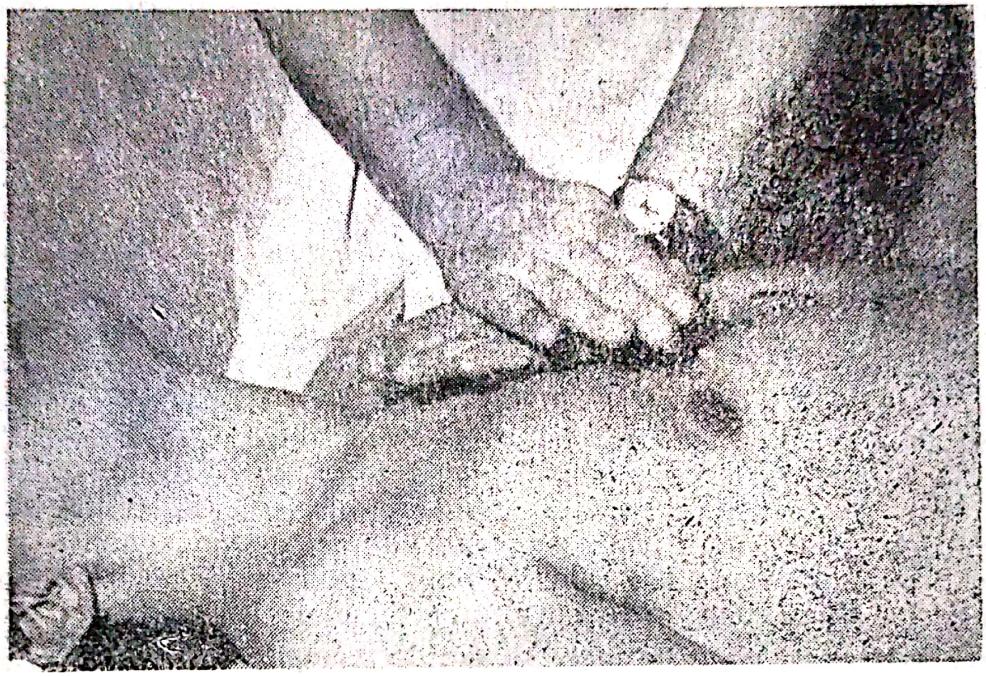


Fig. 19 — Masajul cardiac extern (compresiunea).

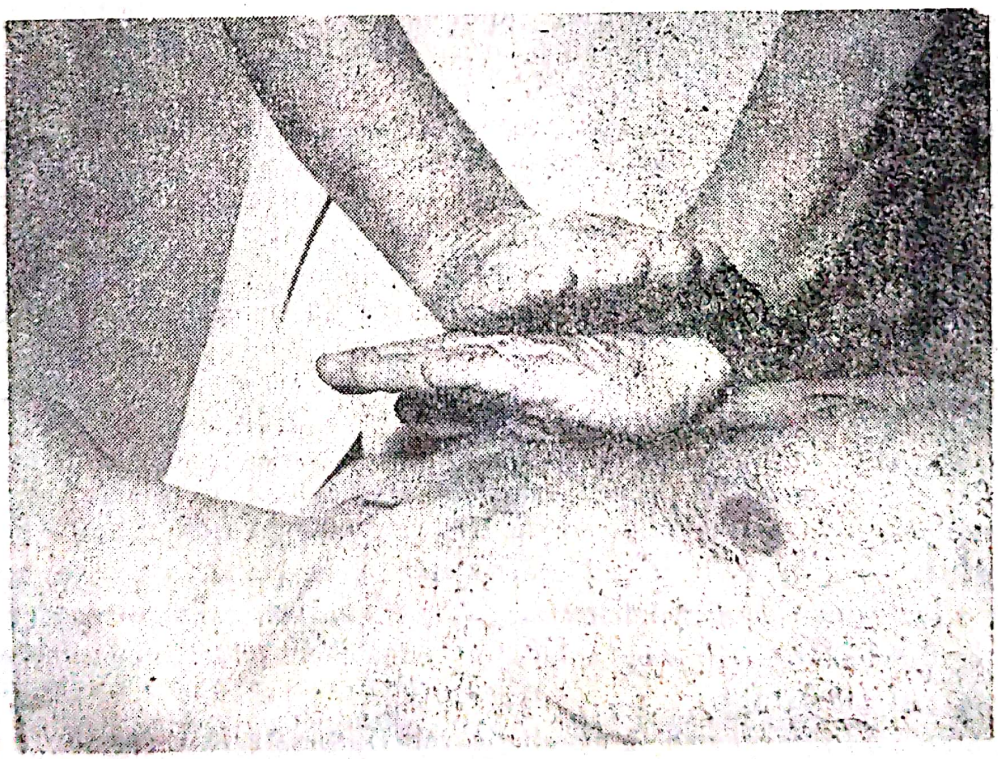


Fig. 20 — Masajul cardiac extern (relaxarea).

Scanned with OKEN Scanner

presiunea nu se face nici spre apendicele xifoid (pericol de ruptură a ficatului), nici pe coaste în stânga sternului (pericol de fracturi costale și leziuni splenice). La adult, compresiunea se face cu forță, pentru a turti toracele antero-posterior cu 5—6 cm, golind astfel ventriculii în arterele mari. La copii, se poate comprima cu o singură mână, iar la copiii mici cu 1—2 degete, sau comprimând toracele între police, anterior și mâini, situate posterior.

În figura 19 se observă, de asemenea, *poziția salvatorului*, care apasă cu oarecare forță în sens vertical pe toracele accidentatului. Se va da atenție deosebită locului în care se aplică cele 2 poduri ale palmelor suprapuse. Apendicele xifoid comprimat poate rupe ficatul, care se află imediat sub el, determinând o inundație peritoneală și complicând ireversibil situația accidentatului.

La vârstnici emfizematoși, cu torace rigid, MCE poate fi imposibil; în orice caz, fracturile de coaste sunt posibile și obișnuite (se vor nota pe biletul de trimitere sau în foaia de observație).

Se efectuează aproximativ *80 de compresiuni/minut*, întotdeauna intercalând mișcări de *respirație artificială*. La fiecare compresiune (dacă hipovolemia nu este maximă și cordul este oprit în diastolă), ventriculii sunt goliți de sânge spre circulația pulmonară (ventriculul drept) și spre marea circulație, inclusiv spre creier (ventriculul stâng), inima jucând astfel rol de pompă artificială, deoarece în pauza de relaxare se reumple cu sângele venos de întoarcere. Azi se dă atenție și pompei toracice prin anumite manevre suplimentare (coincidența din timp în timp a presiunilor pozitive din MCE cu insuflarea plămânilor, ușoară contrapresiune pe abdomen).

Dacă este *un singur salvator*, se fac 15 compresiuni cardiace, apoi se execută 2 respirații artificiale rapide (gură-la-gură). Dacă sunt *2 salvatori*, primul execută 5 compresiuni cardiace, al 2-lea în același timp palpează pulsul artificial la artera carotidă, apoi execută 1—2 respirații artificiale (fig. 21). Se poate număra, cu glas tare, alternanța compresiunilor cardiace cu respirația artificială (1, 2, 3, 4, 5—1, 2 etc.).

Dacă sunt *3 salvatori*, în timp ce primii execută reanimarea cardiorespiratorie, al 3-lea menține membrele inferioare ale accidentatului cu 30—40° mai sus de planul orizontal sau montează o perfuzie macromoleculară, dacă este cadru medical. Al 3-lea salvator, în mod obligatoriu, va alerta serviciul de „salvare" sau va solicita orice ajutor în plus.

— În *cordul oprit foarte recent*, manevrele de reanimare pot fi urmate rapid de ameliorarea clinică : recolorarea tegumentelor și mucoaselor, micșorarea pupilelor, reapariția pulsului spontan și, în cel mai fericit caz, reapariția respirației spontane și apoi a stării de conștiență (excepțional de rar).

— În *stopul cardiac diastolic* cu puls artificial eficace, dar fără începerea spontană a contracțiilor proprii, cadrele medicale pot injecta *adrenalină intravenos* sau se va pulveriza pe sonda IOT (1/10 000) 1 fiolă diluată în 10 ml, continuându-se apoi MCE. Dacă hipovolemia prin hemoragie este marcată, rareori o transfuzie masivă imediată se poate institui, concomitent cu reanimarea cardiacă. Se poate monta însă o perfuzie cu soluții macromoleculare (Dextran sau Marisang).

Echipele de intervenție în accidente sunt instruite în toate țările pentru prim ajutor de reanimare și montarea unei perfuzii macromoleculare pe timpul

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 21 — Resuscitare cardiorespiratorie, executată de 2 salvatori.

transportului (pompieri, polițiști, șoferi, mecanici și cu atât mai mult cadrele medicale).

— În *fibrilația ventriculară*, și nu numai în ea, pulsul artificial la carotidă poate fi prezent în timpul MCE, dar fibrilația nu dispare spontan și inima nu își reia ritmul normal. Din această cauză, *defibrilarea electrică*, uneori repetată, este obligatorie. Șansele accidentatului depind de prezența defibrilatorului și a cadrelor medicale calificate. Pauzele MCE, pentru executarea defibrilării, nu trebuie să depășească 8 secunde, iar MCE se continuă, după defibrilarea reușită, până la apariția contracțiilor proprii. Este nevoie deci de o echipă de reanimare.

— În *stopul cardiac sistolic*, cu inimă contractată, golită de sânge, reanimarea este imposibilă, iar masarea externă nu este urmată de puls la carotidă, manevrele de reanimare sunt deci ineficace și inutile în asemenea opriri cardiace în sistolă.

„Injectarea intracardiacă" și „defibrilarea cardiacă" trebuie corect însușite și repetate teoretic și practic. Aceste tehnici, deși descrise la ABC-ul reanimării *(Basic Life Support)* pot fi executate numai de către medici și tehnicieni competenți, făcând practic parte din posibilitatea a doua a reanimării *(Advanced Life Support)*.

Injectarea intracardiacă a fost părăsită în ultimii ani drept cale de injectare în timpul manevrelor de reanimare, dacă masajul cardiac se practică pe torace închis (extraspitalicesc sau chiar la internați). Pericolul injectării intracardiace pe torace închis ține de :

— lezarea pleuropulmonară, cu producere de pneumotorax, mai ales la vârstnici sau la accidentați cu antecedente pleuropulmonare ;

— lezarea accidentală gravă a unui ram al arterelor coronare ;

Scanned with OKEN Scanner

— injectarea accidentală intramiocardică parțial sau a întregii cantități de droguri (necroză locală rapidă sau disritmii grave);

— întreruperea prelungită a masajului cardiac, în timpul manevrelor de puncție cardiacă.

Când totuși puncția cardiacă pe torace închis trebuie efectuată, se alege un ac de puncție lung (nr. 22), se palpează spațiul V intercostal stâng parasternal la 3 cm (lateral deci de artera mamară internă stângă). Acul se introduce pe deasupra coastei inferioare, pentru a nu leza pachetul vasculonervos intercostal, dându-se o direcție median-craniană spre ventriculul stâng. Acul pătrunde, aspirându-se continuu în seringa atașată, prin peretele ventricular (rezistență specifică) și în seringă pătrunde sânge neaerat ventricular. Se injectează drogul, se retrage acul și se continuă imediat MCE, pentru vascularizarea coronarelor (fig. 22). Pentru cei experimentați cu punctiile pericardice, se poate utiliza și calea paraxifoidă: acul punctionează în stânga apendicelui xifoid și avansează cefalo-postero-lateral până în ventriculul stâng. În ambele căi, acul este introdus 8—14 cm, în funcție de talia și de constituția accidentatului. Calea xifoidiană este necesară pentru evacuări în „tamponada cardiacă".

În masajul cardiac cu torace deschis (toracotomie), injecția cardiacă se face ușor, fără riscurile de mai sus, prin vizualizare directă a ventriculului stâng. Adrenalina (epinefrina), antiaritmicele, se pot injecta intracardiac (dozele sunt amintite la subcapitolul respectiv). Este interzisă injectarea de bicarbonat de Na direct intracardiac.

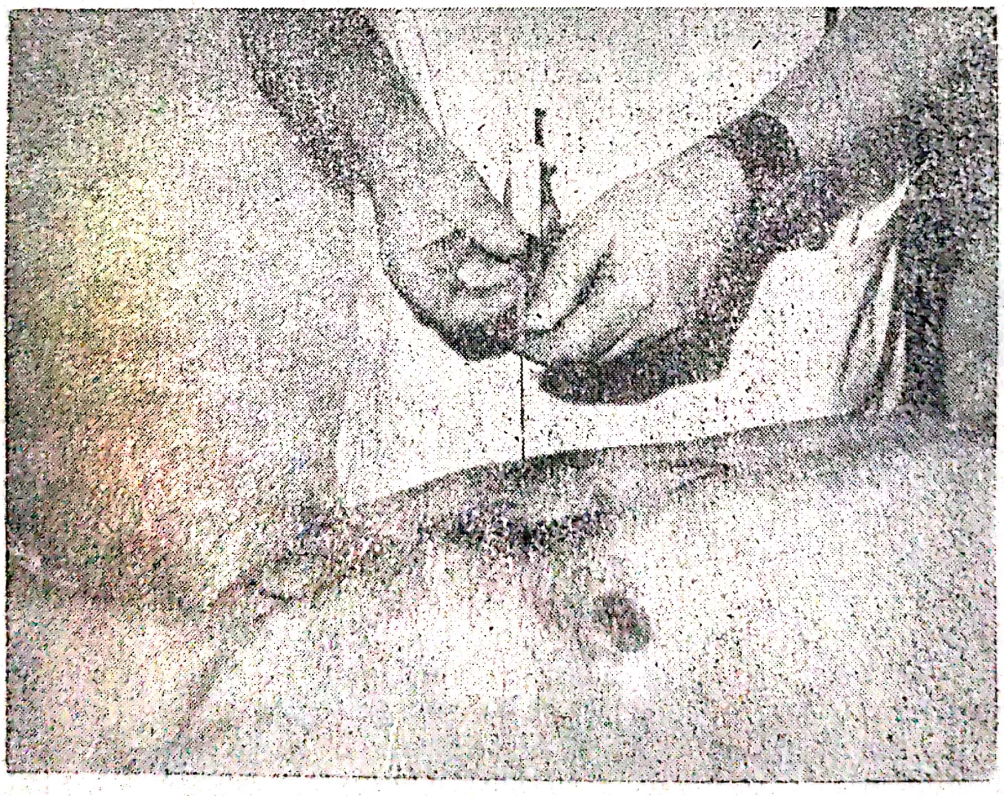


Fig. 22 — Injecția intracardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica defibrilării cardiace va fi descrisă mai departe, deşi şocul electric trebuie practicat de mare urgenţă (în primele 30—90 secunde).

Variante ale resuscitării cardiace sunt : lovitura (izbitura) precordială şi masajul cu torace deschis prin toracotomie.

Lovitura cu pumnul precordial (Precordial Thump) (fig. 23) se poate practica în resuscitarea cardiacă în următoarele situaţii :

— în cordul ineficace, când disociaţia electromecanică menţine pe monitor traseul ECG şi pip-ul pulsului, deşi accidentatul are tensiunea arterială zero şi absenţa circulaţiei cerebrale, deci a început „moartea clinică", dacă nu există tamponadă, pneumotorax sau embolie pulmonară masivă ;

— la debutul unei fibrilaţii ventriculare, deci în altă formă de stop cardiac, atunci când defibrilatorul electric lipseşte ;

— în tahicardii ventriculare apărute brusc, cu alterarea gravă a circulaţiei, dar uneori în această situaţie metoda poate determina chiar fibrilaţie ventriculară ;

— în bradicardii severe sau bloc total, început prin sindrom Adams-Stokes, nu mai târziu de 30 secunde, lovitura precordială poate induce contracţii spontane eficiente.

Unii autori (reanimatori) consideră că, în aceste situaţii foarte urgente, dacă accidentatul cu tahicardie gravă sau cu bloc total este conştient, se aplică lovitura precordială ; dacă prezintă toate semnele morţii clinice, se efectuează masajul cardiac extern. În orice caz, lovitura precordială nu înlocuieşte ABC-ul reanimării : eliberarea căilor aeriene, respiraţia artificială şi, după lovitura precordială, masajul cardiac extern.

În blocul atrio-ventricular cu bradicardie dramatică, „lovitura precordială" se repetă cu ritm de 60 lovituri/minut, până când un ajutor calificat

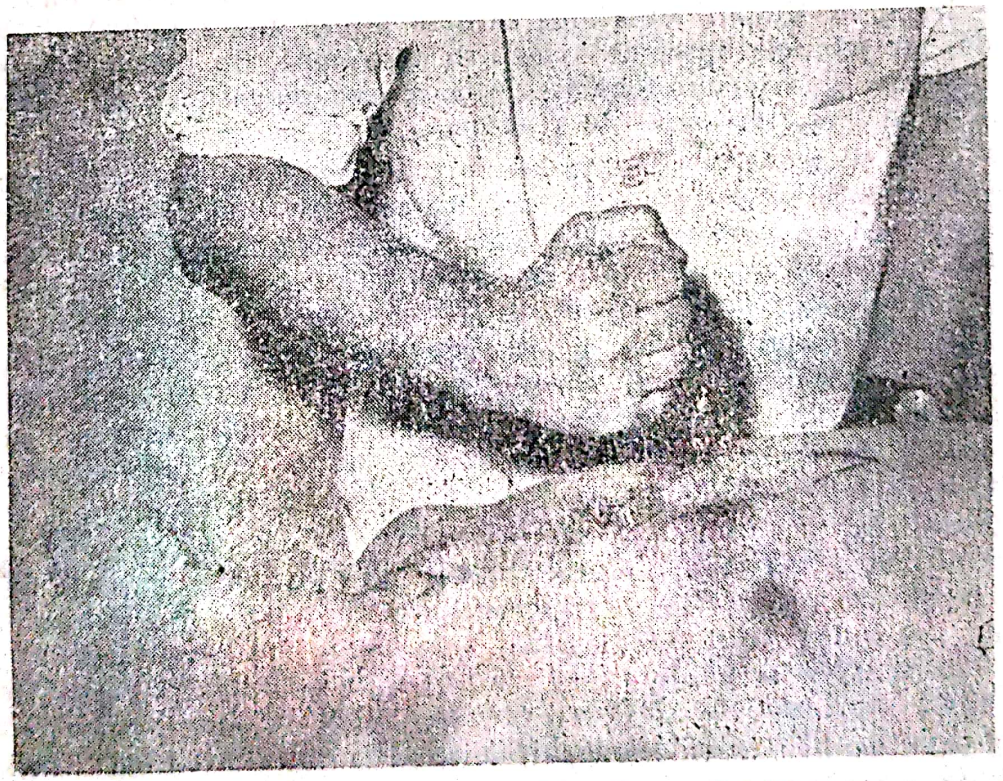


Fig. 23 — Lovirea precordială (Precordial Thump).

Scanned with OKEN Scanner

va injecta intravenos atropină sau isoproterenol sau va insera electrodul unui *pace maker*, când diagnosticul de bloc total este sigur.

Orice eşec al loviturii precordiale trebuie urmat rapid de ABC-ul reanimării.

În stop cardiac la copii mici, lovitura precordială nu este indicată.

Ca tehnică, lovitura precordială se aplică de la înălţimea de 10—14 cm faţă de torace, cu pumnul strâns, lovindu-se pe mijlocul sternului şi nu în altă regiune. Pentru aprecierea obiectivă a efectului, *monitorizarea* ECG şi a pulsului este obligatorie, alături de semnele clinice.

Aceste lovituri presternale generează prin stimul mecanic un mic stimul electric în inimi încă reactive, excitabile, relativ oxigenate, fie modificând aritmia sau înlăturând-o, fie determinând contracţii viguroase, eficiente, uneori în cordul ineficace.

Tehnica mai amănunţită este descrisă în manualele de specialitate. Toate cele necesare defibrilării vor fi pregătite din timp pentru a nu întrerupe mai mult de 8 secunde masajul cardiac extern, deja început. De fapt, în asemenea situaţii, este nevoie de o echipă experimentată de reanimare (revenim, odată cu „algoritmurile" resuscitării în stopurile cardiace).

P r a c t i c, în faţa unui *stop cardiac*, se începe rapid *reanimarea cardiorespiratorie*, BLS *(Basic Life Support)* sau ABC-ul reanimării.

— Dacă inima şi respiraţia îşi reiau spontan activitatea, accidentatul — sub strictă supraveghere — este transportat la spital. În orice moment, stopul cardiorespirator poate reapărea.

— Dacă în timpul masajului cardiac se palpează pulsul carotidian, respiraţia artificială este eficace şi accidentatul se recolorează, dar nu reapare pulsul spontan, fie este o inimă slab excitabilă (se poate injecta adrenalină), fie este o fibrilaţie ventriculară (cordul trebuie defibrilat).

— Dacă în timpul masajului cardiac nu se simte pulsul artificial la carotidă, iar semnele lipsei de oxigen se agravează, fie întoarcerea venoasă este nulă prin hipovolemie (hemoragie mare necompensată), fie este un stop cardiac în sistolă, imposibil de reanimat.

Moartea clinică a accidentatului durează maximum 3—4 minute, atâta timp cât leziunile pe scoarţa cerebrală nu sunt ireversibile şi reanimarea ar mai putea avea oarecare succes. De altfel, am arătat că reanimarea complexă are şanse de reuşită numai dacă a fost începută în primele 30—90 de secunde de la ultima bătaie cardiacă (debutul morţii clinice).

Moartea biologică apare la câteva minute de la stopul cardiac, cu semnele suferinţei grave de oxigen şi ireversibilităţii ; midriază fixă cu cornee opacă, absenţa răspunsului la manevrele de reanimare, cianoză extremă cu lividităţi cadaverice şi alte semne. În această situaţie, este inutilă continuarea manevrelor de reanimare (se notează ora decesului).

Masajul cardiac prelungit, fără semnele unei activităţi proprii a inimii accidentatului, scade şansa reanimării, deoarece un masaj cardiac bine executat, pe torace tânăr elastic, realizează cel mult 40% din debitul cardiac normal. Tensiunea arterială maximă, sub masaj cardiac, oscilează în jur de 80—90 mmHg, iar minima este scăzută spre 0 mmHg, circulaţia coronariană fiind mult deficitară (vom reveni asupra acestor cauze).

Masajul cardiac extern este dificil de realizat în următoarele cazuri :

— torace rigid cu scleroemfizem pulmonar la vârstnici ;

Scanned with OKEN Scanner

— hemoragii masive, cu hemostază neasigurată și hipovolemia necompensată (rupturi de organe și vase mari);

— unele infarcte miocardice foarte extinse;

— tamponarea inimii cu lichid intrapericardic și rupturi de cord. (Necesitatea toracotomiei în mediu chirurgical.)

Contraindicațiile masajului cardiac extern: leziuni grave ale peretelui toracic, cu fracturi de stern și fracturi costale; hemoragie masivă intrapericardică și tamponada cordului; embolie gazoasă masivă etc.

Dacă după 15 minute de MCE cordul nu pornește (inclusiv prin șocuri electrice și injecție de adrenalină) se va efectua masaj cardiac intern prin toracotomie. După 25 minute este prea târziu și supraviețuirile imposibile.

În aceste 3 situații (lipsa răspunsului la MCE, condiții dificile de realizat MCE, contraindicațiile MCE) se va executa de către cadre medicale cu experiență, în condiții spitalicești sau în prezența truselor chirurgicale de toracotomie, în ambulanțe perfect dotate, *masajul cardiac intern (Open Chest Cardiopulmonary Resuscitation)*, deci masajul cardiac cu torace deschis (toracotomie).

Masajul cardiac intern

Masajul cardiac intern (MCI) este uneori obligatoriu, cum s-a arătat mai sus. Această tehnică nu face parte din ABC-ul reanimării, este o tehnică de reanimare strict specializată, avansată, deci se înscrie în ALS *(Advanced Life Support)*.

Condiții obligatorii:

— accidentat intubat traheal și sub respirație artificială deja instituită;

— condiții spitalicești sau ambulanță de reanimare cardiorespiratorie și echipă experimentată.

Tehnica:

— După dezinfecția rapidă a câmpului operator, se efectuează rapid o incizie în spațiul 4—5 intercostal stâng, pe marginea superioară a coastei, începând de la 4—5 cm lateral stâng față de stern, prelungind incizia până în dreptul liniei axilare anterioare. Uneori, se pătrunde cu aceeași incizie până în spațiul pleural. Fixarea unui depărtător, care să depărteze coastele, este necesară.

— Se introduce mâna stângă pe sub vârful inimii, prinzând masa ventriculară între eminențele tenară-hipotenară și degetele lipite. *Atenție!* A nu se leza atriile și inserția vaselor mari. În caz de cord mare, compresiunea se execută între ambele mâini ale salvatorului.

— Compresiunea cordului (70—80/minut) se efectuează cu blândețe, dar energic, pentru a goli cele 2 ventricule (s-a observat de la început tipul de stop cardiac: diastolic, fibrilație ventriculară, sistolă sau leziuni diverse). Se poate secționa în timpul următor pericardul. Atenție la lezarea cordului sau a frenicului!

Avantajele MCI:

— permite observarea directă a cordului, injectarea intraventriculară de droguri (adrenalină, atropină, xilină etc.), defibrilarea cu electrozi interni;

— permite un flux sanguin mult mai bun decât în MCE, creșterea peste 100 mmHg a presiunii arteriale, dar și a celei venoase, o mai bună irigare

Scanned with OKEN Scanner

a creierului, a coronarelor (debite de 2 ori mai mari). Cresc cu 30% șansele succesului ;

— permite rezolvarea imediată a tamponadei cordului (pericardotomie) sau a leziunilor cardiace de către chirurg.

Desigur, după succesul compresiunii și a altor măsuri de reanimare, se va da atenție drenării și închiderii toracelui, continuându-se ALS *(Advances Life Support)*, obligatoriu într-un salon de terapie intensivă.

Practic, în afara spitalului, orice stop cardiorespirator, cauza și tipul fiind dificil de stabilit, se va reanima prin tehnicile mai sus-descrise, grăbind transportul accidentatului spre spital.

ALTE AMĂNUNTE UTILE PENTRU ABC-UL REANIMĂRII

— La *copiii mici*, în afara forței de compresiune (cu o singură mână sau numai cu 2 degete), trebuie știut că, anatomic, inima este proiectată mai sus pe stern. Compresiunea se face cam la jumătatea sternului. Pericolul lezării ficatului este mai mare la copii, atât din cauza elasticității mari și rezistenței mici la compresiune, cât și faptului că ficatul este mai sus situat. Salvatorul poate să introducă o mână între omoplații copilului, pentru a grada mai bine forța masajului. Frecvența este mai mare decât la adult (100/minut). Atenție, încă odată, la eliberarea căilor aeriene superioare ale copiilor !

— În legătură cu *numărul de respirații artificiale pe minut*, cu numărul compresiunilor toracice (masaje cardiace), care trebuie executate pe minut sunt mai multe opinii, la fel cu diferența acestora când sunt mai mulți salvatori sau unul singur. Aceste diferențe nu sunt însă esențiale. Esențial este să se înceapă imediat reanimarea și ea să fie cât mai corect executată și neîntrerupt.

— În *trusa de prim ajutor-reanimare*, în afara pipelor orofaringiene, a sistemului de aspirație a secrețiilor și a respiratorului portabil cu mască, trebuie să existe sonde de aspirație și evacuare gastrică (tip Faucher). Acestea se introduc pe cale nazogastrică sau bucofaringogastrică, pentru a evacua conținutul stomacului. Inundarea căilor respiratorii, a plămânilor, prin vărsătură aspirată accidental, este de obicei mortală.

— În ultimii ani, obstrucția respiratorie prin *corp străin obstruant* s-a completat în toate instructajele de prim ajutor prin „obstrucția provocată de bolul alimentar". Bolul alimentar obstruant apare în următoarele situații :

- când cel grăbit înghite rapid alimente nemasticate sau boluri prea mari ;
- vorbirea precipitată, zgomotoasă și râsul în timpul mesei ;
- dantură defectuoasă ;
- alcoolemie crescută.

Obstrucția respiratorie prin corp străin este frecventă la copii.

Corpul străin sau bolul alimentar se poate opri direct în trahee sau în esofag, comprimând din spate traheea, deci jenând respirația.

Se încearcă 3 *manevre de dezobstrucție :*

(1) izbirea cu palma între omoplații „înecatului" (obstruatului), acesta fiind aplecat pe cealaltă palmă a salvatorului ;

Scanned with OKEN Scanner

(2) efectuarea a 3 compresiuni energice succesive ale abdomenului superior și bazei toracelui accidentatului, salvatorul fiind plasat strâns în spatele lui și cuprinzându-l cu ambele mâini (manevra Heimlich). Atenție la lezarea ficatului !;

(3) manevre specializate de dezobstrucție, efectuate cu instrumentar special (aspiratoare, pense lungi, intubații esofagiene sau traheale etc.).

Desigur, are importanță starea de conștiență a accidentatului, dacă poate sta în picioare sau este căzut etc. Se vor face exerciții cu primele 2 tehnici.

Alte observații, legate de manevrele de reanimare respiratorie și cardiacă. Corectitudinea tehnicilor de reanimare trebuie să înlăture unele complicații sau accidente, imputabile reanimării însăși, și anume :

— Respirația gură-la-gură sau cu aparat portabil cu mască, fără poziționarea corectă a capului, poate permite intrarea unei părți din aerul insuflat în esofagul și stomacul accidentatului, declanșând vărsături mortale.

— Presiunea exagerată de insuflație poate destinde stomacul, chiar în poziționări corecte. S-au descris chiar rupturi de stomac, mai ales la copii.

— În masajul cardiac extern, palmele suprapuse nu se ridică de pe stern nici în timpul pauzei de relaxare (expir).

— Accidente și complicații pot surveni oricând, dar ele trebuie consemnate și apoi tratate : fracturi costale, fracturi de stern, pneumotorax, contuzii pulmonare etc.

— O lege importantă a salvării : nu se mobilizează un accidentat în moarte clinică, înainte de începerea practicilor de reanimare ; nu se întrerupe efortul de reanimare, odată început, până la predarea victimei unei secții de reanimare sau unei echipe instruite. Este de mare responsabilitate verdictul de moarte biologică, urmat de întreruperea manevrelor de reanimare. Această hotărâre o va lua, de preferință, un specialist cu experiență.

— În timpul resuscitării cardiorespiratorii, în afara palpării pulsului la artera carotidă, o valoare extrem de mare o are examenul pupilelor. Micșorarea lor și reapariția reflexului la lumină sunt indici ai oxigenării mai bune a creierului.

Pentru înțelegerea mai ușoară a deciziilor de reanimare în stopul cardiorespirator vezi tabelul I.

Am subliniat mai sus că masajul cardiac și respirația artificială începute, nu se vor întrerupe mai mult de 5—8 secunde. Sunt situații în care această limită de timp nu poate fi respectată, și anume :

— Intubația traheală necesită de obicei 8—10 secunde ; din această cauză, materialul necesar intubației și poziția accidentatului trebuie pregătite din timp, la fel defibrilarea electrică.

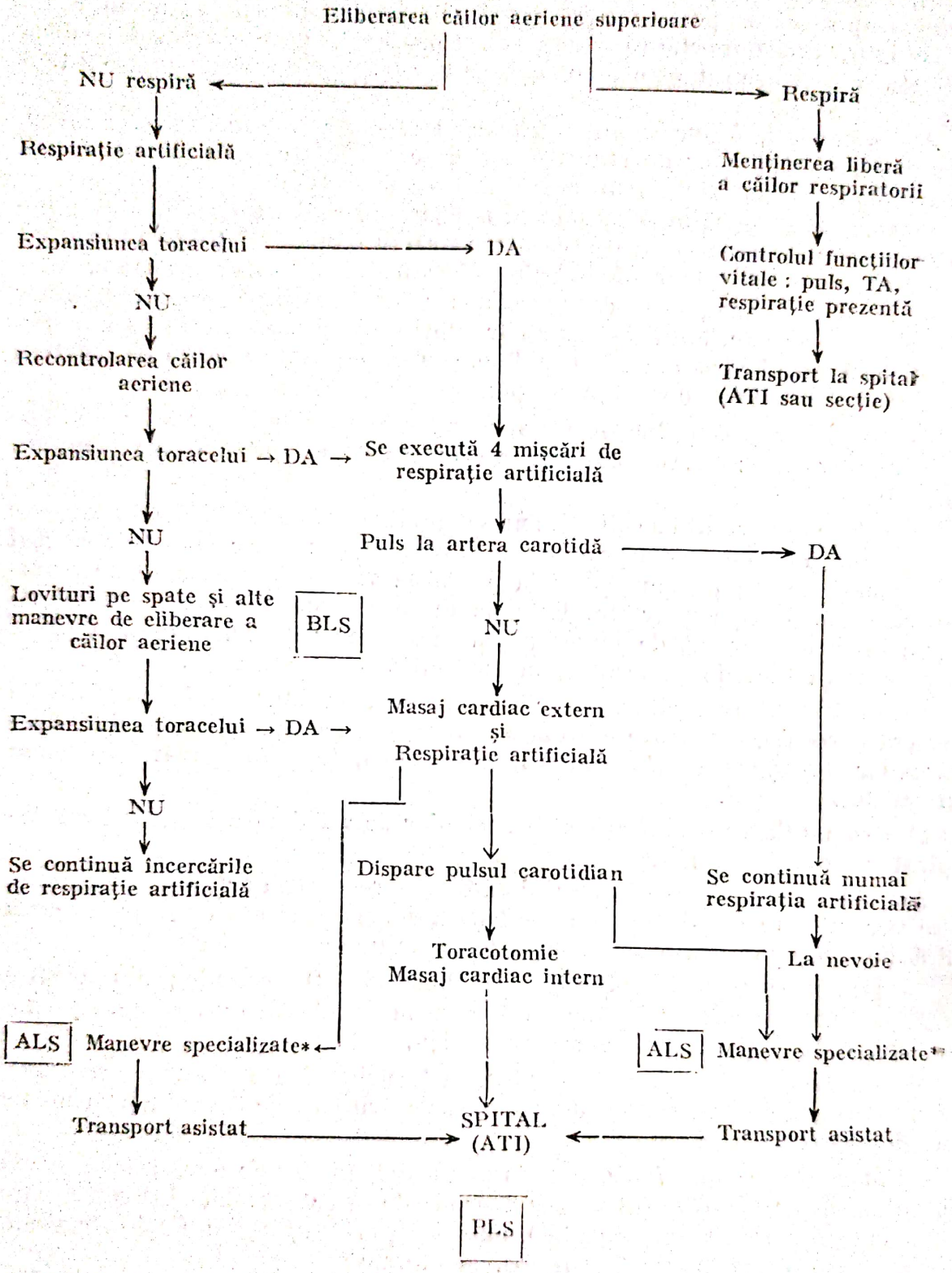
— La urcatul și coborâtul scărilor, în locuri strâmte (lifturi, coridoare), se fac pauze în deplasarea accidentatului, pentru ca cele 8 secunde să nu fie mult depășite.

În afară de *primul ajutor*, descris până aici, în caz de oprire accidentală a inimii și respirației (primul ajutor acordat de orice persoană instruită, care se află în apropierea accidentatului), există un *prim ajutor medical specializat*, avansat, care va fi analizat mai jos, și anume :

— dezobstrucția căilor respiratorii subglotice, prin intubație traheală, bronhoaspirație, uneori traheostomie ;

Scanned with OKEN Scanner

Schema deciziilor de reanimare la un accidentat fără conștiență



* Intubație, traheostomie, bronhoaspirație, respirație artificială, perfuzie, defibrilare electrică, adrenalină i.v.

Scanned with OKEN Scanner

— respirație artificială cu aparate automate ;
— oxigenoterapie ;
— perfuzii volemice cu substanțe macromoleculare (Dextran, Marisang etc.) sau sânge ;
— defibrilarea electrică a inimii ;
— injectarea de adrenalină, droguri antiaritmice ș.a. ;
— toracotomia și masajul cardiac intern ;
— monitorizarea funcțiilor vitale.

Toate aceste manevre de strictă specialitate pot fi aplicate la locul accidentului sau în timpul transportului de cadre perfecționate, de anesteziști-reanimatori, în ambulanțe cu dotare de reanimare și chirurgie corespunzătoare.

În ultimii ani, mai ales pornind de la ideile și practica de reanimare a profesorului Peter Safar (Pittsburgh-Pennsylvania), *reanimarea* este *cardio-respiratorie-cerebrală.*

Refacerea integrală a activității cerebrale și, mai ales, a scoarței cerebrale, cea mai sensibilă la lipsa de oxigen, constituie obiectivul final al reanimării. În orice accident grav, salvând viața — prin manevre de reanimare — trebuie să se refacă total activitatea creierului, redând familiei și muncii pe cel în cauză.

Din această cauză, terapia intensivă a comelor sau a stărilor patologice post stop cardiorespirator va fi continuată în secțiile speciale ale spitalelor clinice sau județene, până la revenirea la normal a funcțiilor vitale, la reapariția conștienței și vindecarea accidentatului.

Se va da atenție maximă eventualului *„sindrom de reperfuzie"*, care poate duce la recăderi și deces sau la sechele nervoase regretabile.

Decizia pentru oprirea efortului de reanimare depinde de cunoștințele, experiența și siguranța celui care o ia. Dacă sub reanimare cardiorespiratorie, pupilele se micșorează, dacă ele reacționează la lumină și apar schițe de respirație proprie, spontană, se continuă manevrele de reanimare, până la spitalul clinic cel mai apropiat. Dacă după 15—30 de minute de reanimare, aceste semne nu apar, se consideră că accidentatul este în „moarte biologică", iar reanimarea se întrerupe. *În caz de stop cardiorespirator prin hipotermie accidentală (îngheț), această limită de timp (15—30 minute) va fi prelungită, deoarece în hipotermie moartea aparentă este posibilă, nevoile de oxigen sunt foarte reduse, iar reanimări târzii eficace au fost descrise de mulți autori* (vezi și cap. „Hipotermia"). În literatura paramedicală, pot fi citite și idei sau fapte fanteziste cărora nu le putem, aici, răspunde, deși fenomenele „paranormale" nu pot fi negate.

DIN RECOMANDĂRILE OMS PRIVITOARE LA REANIMAREA CARDIORESPIRATORIE

În *încheierea capitolelor de bază*, care au dezvoltat primul ajutor și practicile de reanimare în stopul respirator și cardiac, este strict necesar să se arate din recomandările OMS (Organizația Mondială a Sănătății), în legătură cu educația publicului și a echipelor de prim ajutor ale Crucii Roșii de pe teritoriul tuturor țărilor.

Scanned with OKEN Scanner

În țara noastră, echipele „Salvamont", „Salvamar", echipele Crucii Roșii, cele de prim ajutor organizate în întreprinderi, în tabere de vacanță etc. trebuie instruite în același sens.

Măsurile inițiale de prim ajutor :

— stabilirea stării de inconștiență a accidentatului, starea funcțiilor lui vitale (respiră sau nu, se simte pulsul la artera carotidă ?) ;

— alarmarea sanitară prin orice mijloace (telefon, radio portabil, strigăte, alarmarea primei unități de poliție sau sanitară) ;

— poziționarea corectă a accidentatului (decubit dorsal, ferit de frig, umezeală sau căldură excesivă).

Tabelul II

Reanimarea cardiorespiratorie după recomandările OMS
Tabel mnemotehnic

I. *BLS (Bassic Life Support)*
- A. *Airway* (căi aeriene) : eliberarea căilor aeriene
- B. *Breath* (respirație) : respirație artificială
- C. *Circulation sau compression* (circulație sau comprimare toracică) : masaj cardiac extern

II. *ALS (Advanced Life Support) :*
- — Intubație traheală
- — Respirație automată
- — Masaj cardiac intern
- D. *Drugs* (medicamente)
- E. *Electricity* (metode electrice) : defibrilare electrică
- F. *Fluide* (lichide) : perfuzii intravenoase
- G. *Gauge* (control) : monitorizarea funcțiilor vitale
- H. *Hypothermia* (hipotermia) : resuscitare cerebrală

III. *PLS (Prolonged Life Support)*
- I. *Intensive Care* (terapie intensivă) : terapie complexă a comei posthipoxice în secții ATI :
  - — Combaterea sindromului de reperfuzie
  - — Controlul respirației și hemodinamicii
  - — Reechilibrare hidroelectrolitică și nutritivă
  - — Reechilibrare acido-bazică
  - — Terapia reologică și anticoagulantă
  - — Combaterea edemului cerebral
  - — Profilaxia infecțiilor etc.

ABC-ul REANIMĂRII

A. **Airway** = *căi aeriene :* eliberarea căilor aeriene ale accidentatului.

B. **Breath** = *respirație :* respirație artificială gură-la-gură sau cu aparate simple portabile.

Dacă ABC-ul reanimării se execută în mod obligatoriu în ordinea acestor litere, în tabelul mnemotehnic, de la literele *D* la *I* ordinea alfabetică nu se respectă, ținându-se seama de : „Algoritmul resuscitării", conform instrucțiunilor recomandate de „Consiliul European de Resuscitare".

E. **Electricity :** „Defibrilarea electrică" a inimii, de ex., se practică intercalat cu ABC-ul reanimării.

Scanned with OKEN Scanner

C. **Circulation** sau **Compression** = *circulație* sau *comprimare toracică*: începerea masajului cardiac extern (MCE), care va asigura, prin compresiunea toracelui, circulația artificială.

ABC-ul reanimării se aplică de către cei inițiați și seminarizați în practicile de reanimare, la accidentații cu stop cardiorespirator foarte recent (moarte clinică posibil reversibilă).

Demonstrațiile, instruirea, exercițiile și seminarizările în ABC-ul reanimării se execută de către medici cu înaltă calificare (de obicei anesteziști-reanimatori) pe manechine speciale, cursanții repetând manevrele de reanimare (eliberarea căilor aeriene, respirația artificială și masajul cardiac extern), până când instructorul consideră că sunt apți să execute corect toate practicile reanimării extraspitalicești. Repetarea periodică a exercițiilor și examinărilor (la 6 luni sau minimum din an în an) sunt obligatorii.

În țările de limbă anglo-saxonă, cei instruiți (inclusiv personalul și activiștii din domeniul sportului și producției) primesc o legitimație „de liberă practică" a ABC-ului reanimării, cu inițialele *BLS* = *Basic Life Support* = = „*Suportul de bază al vieții*", de fapt ABC-ul reanimării sau în traducere mai liberă „metode de bază ale menținerii vieții".

ALS (ADVANCED LIFE SUPPORT)

Cadrele sanitare medii și medicii au', conform pregătirii în activitatea de urgență, legitimația *ALS* = *Advanced Life Support* = metode avansate sau specializate de susținere sau salvare a vieții, inclusiv ABC-ul reanimării. Aceste metode se pot aplica în posturi de prim ajutor, în ambulanțe sau avioane sanitare bine utilate și echipate în acest sens ; este necesară o întreagă echipă experimentată în „reanimarea" la locul accidentului și în timpul transportului spre spitale cu secții de „terapie intensivă și reanimare".

În tabelul II, redăm pentru educația generală medicală a celor angrenați în activitatea de salvare, tabelul mnemotehnic OMS al reanimării (prin literele alfabetului englez), de la D la I, precum și mai larga explicare a lui.

Câteva amănunte practice pentru tot ce se poate efectua în urgență în etapa reanimării calificate ALS, inclusiv în ABC, sunt utile.

Subliniem încă o dată că, deși am descris intubația traheală și masajul cardiac intern (prin toracotomie) la ABC-ul reanimării, aceste tehnici nu vor fi executate de persoane fără calificare medicală superioară, tehnicile respective făcând parte în realitate din etapa avansată a reanimării (ALS).

D. **Drugs** = *medicamente*. Este simplu de înțeles că în condițiile stopului cardiorespirator, când circulația sângelui este practic oprită, nici un medicament nu poate fi injectat subcutan, intramuscular și nici chiar intravenos. Calea de administrare a drogurilor și tipul acestora trebuie găsite cu mare exactitate și urgență. De asemenea, trebuie înțeles că nu există așa-zise „analeptice" miraculoase. Nimic nu poate înlocui manevrele de eliberare a căilor aeriene, respirația artificială și masajul cardiac în moartea clinică.

Puncționarea, cateterizarea sau denudarea unei căi venoase sau arteriale trebuie făcută de altă persoană calificată, fără a se întrerupe manevrele de reanimare. Deci se conturează necesitatea unei echipe medicale. Pentru început, este posibilă *puncția venei jugulare externe* (încă vizibilă într-o stare

Scanned with OKEN Scanner

terminală), cu o canulă percutană intravenoasă bine fixată. Acele metalice nu sunt recomandate, nu pot fi menținute în timpul ABC-ului reanimării. Al doilea timp este *denudarea venoasă* la venele membrelor superioare, pentru perfuzii și injectări repetate. Cateterul se introduce cât mai central, pentru a se permite perfuziile hipertone și măsurarea presiunii venoase centrale (PVC). Este abordabilă și vena femurală, median față de arteră (palpabilă în timpul MCE).

În timpul manevrelor de reanimare (respirație artificială, masaj cardiac), este practic imposibil de puncționat o venă din sistemul cav superior (subclavie, jugulară internă) atât tehnic, cât și pentru pericolul de pneumotorax și leziuni vasculare. Acestora li se dau prioritate, în salonul de reanimare, când s-a reușit stabilizarea hemodinamicii spontane și respirația devine automată sub intubație traheală.

Când căile intravenoase și intracardiace nu sunt abordabile, *instilările intratraheale* pe sonda IOT sunt posibile, diluând 1/10 drogul de administrat (adrenalină, atropină, lidocaină ș.a.). Aceste medicamente, în timpul respirației artificiale sunt absorbite rapid în circulația pulmonară, apoi în cea sistemică, cu mai mare siguranță decât intravenos. Nu se practică instilări traheale cu substanțe iritante (bicarbonat de Na).

Punctiile și *cateterizările arteriale* sunt frecvent necesare în reanimare. Ele necesită experiență și nu sunt lipsite de accidente. Aceste cateterizări permit prelevări pentru determinări diverse, pentru monitorizări sau introducerea unui „balon Swan-Ganz".

În *trusa de urgență*, trebuie să existe pentru etapa reanimării imediate și avansate următoarele medicamente: *adrenalină* 1‰; *izoprenalină* (Isuprel, Isoproterenol); vasopresoare: *metaraminol* (Aramine), *etilefrină* (Effortil), *efedrină; dopamină* și *dobutamidă* (Dobutrex); *bicarbonat Na* soluție molară; *lidocaină* (Xilină); *procainamidă* (Pronestyl); *propranolol* (Inderal); *atropină; verapamil* (antagonist de calciu); *nitroprusiat de Na* și *nitroglicerină* (soluție); *corticoizi; diuretice;* droguri curarizante: *succinilcolină* și *pancuronium* (Pavulon); barbiturice de scurtă durată ca: *tiobutabarbital* (Inactin); *diazepam; bronhodilatatoare* și *antihistaminice.* Bineînțeles o gamă restrânsă de droguri se utilizează în timpul ABC-ului reanimării, iar restul devin utile în terapia de postresuscitare, în saloanele de terapie intensivă.

Ce se poate administra, în timpul respirației artificiale și a masajului cardiac extern, deci când inima este oprită?

— Dacă inima este oprită în *diastolă* (asistolie) și MCE nu reușește pornirea ei, dar există puls la carotidă în timpul compresiunii toracice, se încearcă *injectarea intraventricular stâng* (mai ușor și logic în MCI prin toracotomie) a 2—3 ml *adrenalină* (epinefrină) 1‰ sau se pulverizează o cantitate de 1 mg, diluată în ser fiziologic, pe sonda de intubație traheală. Concomitent, se poate perfuza intravenos 0,5 mEq/kg greutate corporală *bicarbonat de Na* (35 ml din soluția molară la un accidentat de 70 kg).

— Dacă inima este oprită în *fibrilație ventriculară* și undele de fibrilație sunt mici sau dacă după un șoc electric (defibrilare) cordul se oprește în diastolă, se poate injecta pe o linie intravenoasă 0,5—1 mg *adrenalină*, fie pentru creșterea excitabilității cardiace la masajul cardiac, fie pentru a transforma o fibrilație ventriculară hipotonă într-o fibrilație ventriculară hipertonă, mai ușor de defibrilat; adrenalina deseori se reinjectează la 2—3 minute.

Scanned with OKEN Scanner

— Dacă după manevrele de reanimare, cordul pornește, dar apare o *tahicardie ventriculară*, care agravează reumplerea lui și hemodinamica, se injectează lent pe o linie intravenoasă *lidocaină* (Xilină) 100—200 mg; la nevoie, se continuă cu 1—3 mg/minut, până la normalizarea ritmului; uneori bretiliul 5 mg/kg repetat (este antifibrilant).

— În *cord ineficace* (disociație electromecanică) dacă inima nu pornește la manevre corecte de reanimare, *adrenalina* se poate injecta pe perfuzor intravenos sau intratraheal 0,5—1 mg, până la doze duble, repetându-se după 4—5 minute. Trebuie obligatoriu înlăturată cauza (tamponadă cardiacă, pneumotorax sufocant, embolie etc.).

Când monitorizarea valorilor pH-ului este posibilă, *bicarbonatul de Na* se administrează după acest ghid. Alcaloza și hiperosmolaritatea pot să apară cu ușurință în această terapie de extremă urgență. Doza de bicarbonat de Na s-a redus mult, la 0,5—0,7 mEq/kg, de teama acidozei intracelulare paradoxale produsă de CO_2 eliberat.

— Când cordul pornit prin MCE devine *bradicardic*, injectarea *atropinei* este strict necesară (0,5 mg/70 kg intravenos, repetată până la 2 mg).

Desigur, în terapia intensivă postresuscitare, se utilizează și alte droguri vasoactive, ca *noradrenalină* (norepinefrina), *metaraminol* (Aramine), dar se va avea ca obiectiv în primul rând refacerea volemiei.

În terapia resuscitării cardiace și mai ales imediat post resuscitare, trebuie să se cunoască indicația și dozele altor droguri de urgență (antagoniști de calciu, digitalice, dopamina și dobutamina, anatiaritmice, nitroprusiat și nitroglicerină, diuretice, corticosteroizi etc.).

E. **Electricity** = *electricitatea în reanimare*: defibrilarea electrică, monitorizarea ECG, stimularea cardiacă etc.

În caz de stop cardiorespirator, monitorizarea ECG este o necesitate. Ambulanțele, camerele de gardă, dispensarele trebuie dotate atât cu monitoare, cât și cu defibrilatoare cardiace. Șocurile electrice se aplică azi la aproape toate stopurile cardiace, și cât mai precoce.

Imediat după începerea ABC-ului reanimării, cunoașterea ECG devine obligatorie, pentru a diferenția tipul de stop cardiac (linie izoelectrică, cord ineficace, fibrilație ventriculară).

Într-un prim timp, ECG se poate efectua scopic, având drept electrozi paletele unui defibrilator portabil (fig. 24). În timpul al doilea (lucrând în echipă), se montează electrozi periferici, cei precordiali jenând manevrele de reanimare.

Defibrilarea electrică în reanimare (ALS) trebuie efectuată imediat în:

— orice tip de stop cardiac, care nu răspunde la manevre de reanimare (defibrilarea oarbă), indicație mai ales a ultimilor ani; primul șoc se aplică la 30—90 sec. de stop;

— tahicardii ventriculare, însoțite de comă, fără puls periferic și iminență de moarte clinică;

— fibrilații ventriculare sigure, cu stop cardiac și tahicardii ventriculare fără puls.

Desigur, în diagnosticul sigur de fibrilație ventriculară cu stop cardiac, în absența defibrilatorului electric, s-a remarcat, ca metodă veche, injectarea de urgență a unor droguri, ca: clorură de potasiu, lidocaină (Xilină), bretiliu, chinidină, beta-blocante etc., transformând fibrilația ventriculară în asistolie și continuând cu MCE și injectarea de adrenalină.

Scanned with OKEN Scanner

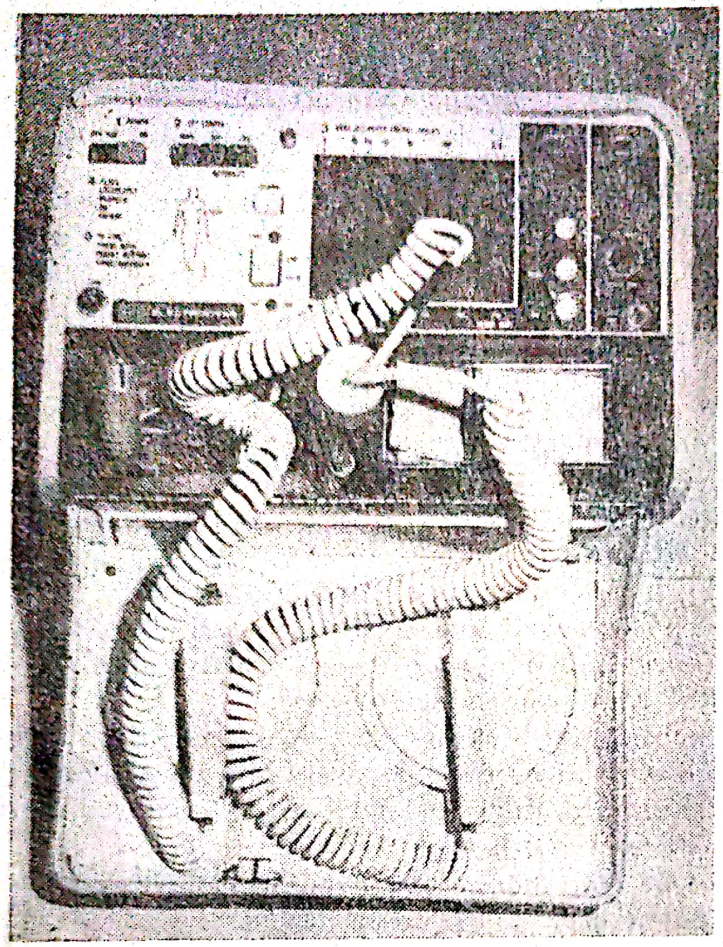


Fig. 24 — Monitor-defibrilator cardiac.

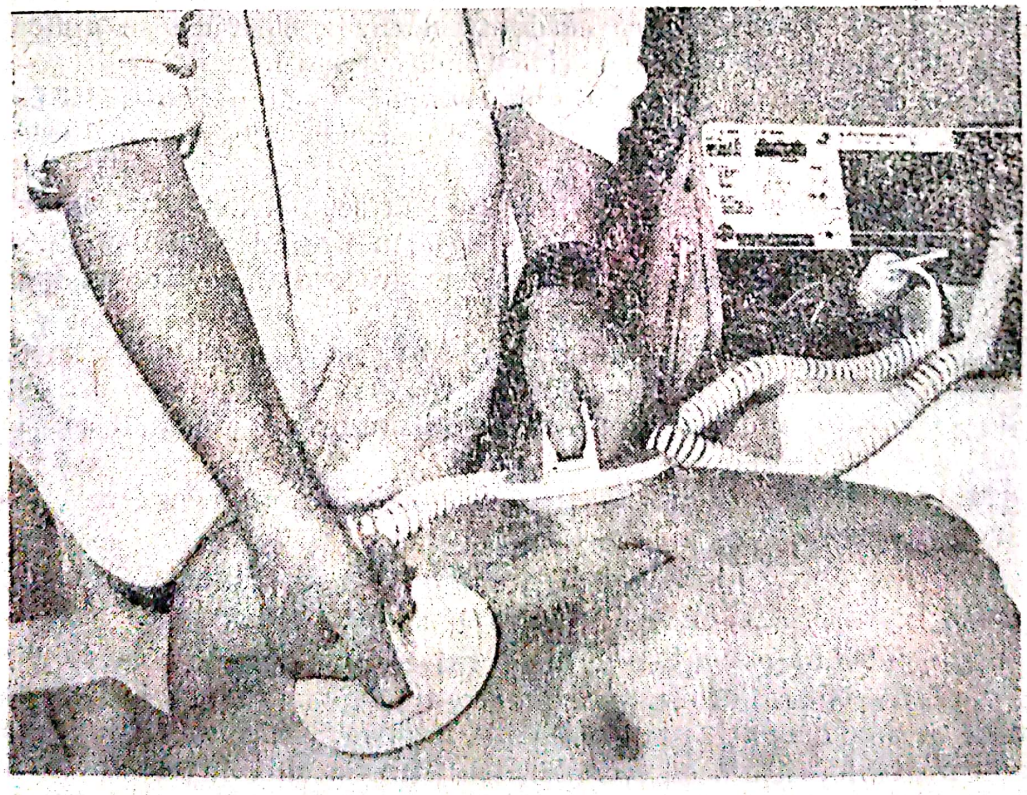


Fig. 25 — Defibrilarea electrică, cu electrozi externi.

Scanned with OKEN Scanner

Defibrilarea produce depolarizarea simultană a tuturor fibrelor miocardice și contracțiile spontane nu se reiau decât sub o bună oxigenare miocardică și în absența acidozei (situație excepțional de rară).

Pregătirea defibrilării se face de o altă persoană, pentru a nu întrerupe nici o clipă ABC-ul reanimării.

Fără a intra în amănunte tehnice, amintim următoarele :

— În fibrilație ventriculară neașteptată, se începe ABC-ul reanimării și după 30—90 secunde se efectuează defibrilarea, care și-a lărgit mult indicațiile.

— Se aplică pastă de electrozi pe ambele palete ale defibrilatorului sau ser fiziologic pe regiunile de aplicare (niciodată ambele, pastă și ser fiziologic).

— Paleta negativă (electrodul negru) se aplică deasupra jumătății superioare a sternului, sub claviculă ; paleta pozitivă (electrodul roșu) se aplică la stânga apexului cardiac, fixând ferm paletele la acest nivel (fig. 25).

— Se încarcă defibrilatorul. Se întrerupe deci reanimarea maximum 15—20 secunde. Pentru primul șoc se folosesc 200 waţi/secundă (jouli) — 3 jouli/kg pentru adulți și 2 waţi/sec./kg greutate corporală pentru copii.

— Se apasă pe butonul de contrașoc (preferabil simultan pe 2 butoane).

— Se ridică paletele, urmărind efectele pe osciloscop (la unele aparate, osciloscopul se deconectează în timpul șocului electric).

— Se continuă manevrele ABC de reanimare. Dacă încep contracții spontane, se continuă terapia post resuscitare (ALS). Dacă asistolia persistă, se injectează adrenalina și bicarbonat de Na și, în caz de reapariție a fibrilației, se repetă defibrilarea cu 360 waţi/secundă, la adult. Se poate injecta chiar repetat lidocaină (Xilină) 100 mg intravenos.

— Contrașocurile se pot repeta, fapt ce denotă o hipoxie gravă și acidoză miocardică. Reinjectările de bicarbonat de Na sunt necesare, dar în cantități mici, în asemenea situații. Nu se sistează manevrele de resuscitare cardiorespiratorie, în timpul efortului de defibrilare, până la apariția hemodinamicii spontane sau până la apariția semnelor de moarte biologică.

F. **Fluids** = *lichide în perfuzii*. Nu există prim ajutor și cu atât mai mult reanimare, în accidente grave, fără asigurarea de la început a unei căi venoase libere și o perfuzie cu lichide, variind de la caz la caz, din punct de vedere cantitativ și calitativ.

Câteva obiective sunt urmărite cu precădere, în perfuziile din timpul resuscitării și după resuscitarea din stopul cardiorespirator, și anume :

— În *hemoragii grave*, mortale, se dă întâietate *transfuziilor de sânge* (izogrup izo-Rh), după metoda hemodiluțională (alternând flacoanele de sânge cu soluții coloidale, hidrosaline sau glucozate).

— Pe calea intravenoasă, se urmărește *echilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică* și *energetică*, imediat post resuscitare.

— Lichidele perfuzate nu trebuie să mărească edemul cerebral, asigurând diureza accidentatului reanimat. Secundar, în terapia avansată post resuscitare (PLS — *Prolonged Life Support*), se va da atenție *alimentației artificiale* bilanțate, scăderii edemului cerebral, EAB.

Pentru *terapia cu lichide* în secția ATI respectivă trebuie să existe rezerve de : sânge, albumină, soluții de gelatină, glucoză 5% și hipertonă, soluție Ringer, THAM, manitol 10% sau 20%, bicarbonat de Na molar (8,4%) ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

Terapia cu lichide în perfuzie trebuie controlată strict prin PVC, alte constante hemodinamice, biochimice, respiratorii etc.

G. **Gauge** = *control.* În condițiile unei echipe experimentate și bine dotate, *controlul complex al rezultatelor resuscitării* este obligatoriu : clinic, paraclinic și de laborator (monitorizări complexe).

H. **Hypothermie.** Este o măsură, care face parte din resuscitarea cerebrală. După mulți autori, este *facultativă.* Scopul hipotermiei cerebrale (buiote cu gheață în jurul extremității cefalice) este scăderea consumului și nevoilor de oxigen, reducerea edemului cerebral și a consecințelor cerebrale ale hipoxiei.

PLS (PROLONGED LIFE SUPPORT)

I. **Intensive Care** = *terapia intensivă :* a comei sau a stării posthipoxice în etapa PLS este aplicată nu ca o măsură de urgență, de prim ajutor, ci ca o completare tehnică superioară, obligatorie și de durată variabilă (uneori săptămâni) a stării de după resuscitare. Este o *terapie complexă,* efectuată într-un salon de reanimare asupra accidentatului salvat din stopul cardiorespirator. Ultimele tehnici terapeutice cuprind efortul de „resuscitare cerebrală", salvarea integrală a creierului fiind scopul principal al reanimării, după depășirea „sindromului de reperfuzie", extrem de complex și dificil.

Salonul de terapie intensivă cu dotarea corespunzătoare și echipa medicală va urmări, imediat după reluarea circulației spontane, ameliorarea encefalopatiei posthipoxice și întreaga reechilibrare metabolică și funcțională a accidentatului, prin mai multe *obiective,* și anume :

— continuarea ventilației controlate, apoi asistate, până la reluarea respirației spontane ;

— monitorizarea complexă ;

— menținerea hemodinamicii, normotermia, echilibrul acido-bazic și hidroelectrolitic ;

— terapia anticoagulantă și antiagregantă ;

— nutriția parenterală ;

— antibioterapia ;

— cortizonoterapia ;

— metode speciale de protecție cerebrală (fizică, farmacologică, respiratorie etc.).

La acest din urmă obiectiv, se dă atenție „homeostaziei intracraniene" : angiografia cerebrală, monitorizarea presiunii intracraniene și controlul ei, astfel încât ea să se mențină în jur de 15 mmHg, EEG eventual monitorizată, evaluarea stării de comă, măsuri suplimentare.

Lucrarea de față nu-și propune să insiste asupra acestor aspecte speciale, dar în finalul acestui capitol ca o anexă utilă, câteva fraze despre un foarte important sindrom : sindromul de reperfuzie.

În PLS, faza a treia a reanimării stopului cardiorespirator, când obiectivul principal este resuscitarea metabolico-cerebrală *(Post Resuscitative Brain-Oriented Therapy)* se dă o atenție deosebită așa-zisului *„sindrom de reperfuzie".*

O parte importantă din leziunile observate, după un stop cardiac resuscitat, este legată nu numai de ischemie, ci și de *fenomenul reperfuziei,* în cadrul căruia radicalii liberi joacă un rol central.

Scanned with OKEN Scanner

După P. Safar, studiul acestor leziuni se referă la 3 etape obiective :

— stopul cardiac propriu-zis, determinând absența circulației cerebrale ;

— reanimarea cardiorespiratorie, determinând un debit cardiac și cerebral scăzut ;

— sindromul de post reperfuzie, determinând leziunile de reoxigenare.

Consecințele *ischemiei* variază la nivel cerebral, după etape aproape fixe : în 10—75 secunde de stop circulator rezervele de oxigen se epuizează, în 4—5 minute dispare glucoza și ATP-ul, iar înainte de 8—10 minute acidoza lactică maximă este urmată de eliberarea acizilor grași nesaturați. Modificările enzimatice determină leziuni intracelulare și membranare de profunzime diferită, în funcție de factori complexi.

Sindromul de reperfuzie apare odată cu reintroducerea oxigenului de către circulația sanguină restabilită, agravând leziunile ischemice și determinând o dezorganizare poliviscerală secundară (în primul rând în creier și miocard), necontrolată și care poate fi ireversibilă. Se înlănțuie (după P. Safar) 3 tipuri de fenomene :

— dificultatea reperfuziei ;

— leziunile de reoxigenare ;

— alterările poliviscerale.

În *tulburările reperfuziei,* rolul principal îl deține *„no reflow phenomenon“*. După resuscitare, debitul circulator este refăcut în zonele ischemice, dar în realitate nu se restabilește perfuzia. Acest fenomen este determinat de compresia capilarelor, prin alterarea celulelor endoteliale și umflarea altor elemente (edem), depozite eritrocitare și fibrinoase extravasculare (microtrombusuri).

Leziunile de reperfuzie au ca mecanisme în special dezordinile metabolismului calciului și producerea masivă de radicali liberi. La nivel cerebral, se adaugă activarea receptorilor de acizi aminați excitatori.

Radicalii liberi sunt molecule cu un număr impar de electroni pe stratul periferic, ceea ce le determină o reactivitate înaltă. Radicalii liberi se produc pe calea accesorie a reducției O_2, nedependentă de citocromoxidază. Calea accesorie de reducție a O_2 se realizează prin „oxidaza leucocitară“, mai ales în miocard (unde lipsește xantinoxidaza).

Radicalii liberi au efecte primare și secundare asupra componenților celulari. Ca efecte primare, se produce peroxidarea lipidelor, care determină leziuni membranare și leziuni grave celulare (liză a organitelor și a celulelor propriu-zise, depuneri de granule-lipofuziune).

Totodată, radicalii hidroxili, puternici oxidanți ai aminoacizilor, denaturează proteinele celulare, antrenând inactivări enzimatice.

Ca *efecte secundare,* radicalii liberi alterează fiziologia calciului intra- și extracelulară. Sub influența șocului oxidativ, prin masiva apariție a acestor radicali, se produce ieșirea Ca^{++} din reticulum endoplasmic și mitocondrii și intrarea Ca^{++} intracelular crescând mult Ca^{++} citoplasmatic, având ca urmări : activarea proteazelor, a fosfolipazelor activatoare ale lanțului de reacții care produc prostaglandine, tromboxani etc., favorizând adeziunea leucocitară pe endoteliu și crescând, în plus, radicalii liberi. În miocardul uman, granulocitele au un rol în aceste efecte.

Scanned with OKEN Scanner

Alterările poliviscerale sunt consecințe macroscopice ale fenomenelor de mai sus : modificări circulatorii, eliberări de toxine tisulare etc., care afectează complex țesuturile viscerale.

În PLS, *terapia intensivă post resuscitare*, combaterea sindromului de reperfuzie are *mijloace medicamentoase* reduse.

Desigur, succesele diferă, dacă terapia se face profilactic (înainte de stopul cardiac) sau curativ (după stopul cardiac). Profilaxia se poate efectua numai în oprirea circulatorie cu CEC (circulație extracorporeală) în chirurgie:

— *Tiopentalul* (Pentothal) și *barbituricele*, în general, considerate anii trecuți protectori cerebrali față de hipoxie și reperfuzie, nemodificând mortalitatea, au fost în mare parte părăsite.

— Inhibitorii de calciu, ca *verapamilul* (Isoptin), ținând seama de rolul patogen al calciului, sunt încă utilizați în această perioadă, dar cu rezultate inconstante. *Nicardipina* ameliorează debitul cardiac în perioada post resuscitare. *Lidoflazina* este însă mai frecvent utilizată, fiind coronarodilatatoare, antitahicardică, reductoare a rezistenței periferice etc. Lidoflazina acționează vasodilatator, prin intermediul adenozinei și are și un efect competitiv cu ionii de calciu. Doza orală (pe sondă gastrică) este de 60 mg × 3/zi (intravenos doze mult reduse).

Inhibitorii propriu-ziși ai radicalilor liberi au efecte interesante, mai ales experimental. *Alopurinolul* (Milurit, Zyloric), precursor al acidului uric, utilizat inițial în terapia hiperuricemiei, are un efect benefic în sindromul de reperfuzie, fiind un inhibitor al radicalilor liberi, în doze de 200—600 mg/zi. De asemenea, se utilizează *deferoxamina*.

Mijloacele nemedicamentoase sunt poate mai eficace în sindromul de reperfuzie, având ca obiectiv de a menține presiunea arterială, chiar o hipertensiune moderată, o temperatură constantă și un metabolism echilibrat (se controlează des, eventual se monitorizează glicemia și echilibrul acido-bazic).

Pentru protecția cerebrală și refacerea leziunilor de la acest nivel, trebuie să fie în atenție deosebită „antagoniștii receptorilor acizilor aminați cerebrali", droguri în curs de experimentare clinică.

COMPLETĂRI LA REANIMAREA RESPIRATORIE ȘI CARDIACĂ

Înainte de încheierea acestui capitol de bază privind „Reanimarea în stopul respirator și cardiac", considerăm necesare următoarele completări, atât din experiența zilnică de anestezie-reanimare, cât și din literatura recentă de specialitate :

— În *obstrucția respiratorie prin bol alimentar*, trebuie să insistăm, atunci când accidentul se produce în timpul mesei, mai ales la cei grăbiți, la cei care încalcă regulile igienice nescrise ale mesei și la cei în stare de ebrietate. Încercarea de dezobstrucție prin izbirea între omoplați *(back blows)* sau prin strângerea toracelui infero-anterior, cuprinzând victima pe la spate *(abdominal thousts)*, au fost deja descrise. Localizarea bolului obstruat în laringe sau în trahee este mai zgomotoasă, reflexele de respingere și agitația mai mare. Este posibilă obstrucția prin compresiunea posterioară a traheei sau

Scanned with OKEN Scanner

laringelui, bolul fiind oprit în esofagul superior (într-un asemenea caz, vizualizând cu laringoscopul, am extras o pulpă întreagă de pui din esofagul unei tinere mirese, adusă în comă hipoxică).

Există posibilitatea, în fața pericolului unei vărsături aspirate pulmonar, când stomacul nu se poate evacua complet, să se intubeze esofagul cu o sondă moale cu balonaș obturator (tip Foley). Umflarea ușoară a balonașului, fără a comprima posterior traheea, înlătură pericolul unei vărsături cu inundație bronșică (de ex. înaintea inducției unei anestezii generale).

— În legătură cu *intubația traheală în urgențe maxime*, exercițiile și experiența îndelungată sunt singurele, care dau siguranța acestor manevre. Se alege rapid sonda traheală și lama de laringoscop adecvate taliei accidentatului. Eventual, se lubrifiază sonda cu un gel-lidocaină. Accidentatul trebuie oxigenat 100% pe mască 1—2 minute, înaintea manevrelor de intubație. Intubația rapidă, dar blândă, nu trebuie să provoace leziuni dentare sau ale părților moi. Atenție la umflarea fără exces a balonașului obturator și la fixarea corectă a sondei de capul accidentatului, în timp ce se ventilează corect cu balonul portabil sau cu aparatul automat de respirație! Se ascultă cu stetoscopul ambii plămâni, presiunea optimă de insuflație fiind de 15—20 cm H_2O. La nevoie, pe sonda de intubație se fac aspirații traheobronșice, cu sonde sterile. Introducerea paralelă a unei sonde esogastrice (pe cale nazală) este obligatorie, când bolnavul reanimat rămâne comatos, când accidentatul are stomacul plin, la înecați și la intoxicați etc.

— *Traheostomia* și *cricotirotomia de urgență maximă*, cum s-a arătat deja, s-au înlocuit cu aceleași tehnici, executate în mediul chirurgical pe accidentat intubat traheal și bine oxigenat. Când IOT este imposibilă, se introduce urgent un trocar (ac de calibru maxim) intercricotiroidian, realizând prin el o insuflație de O_2 cu presiune *(jet insufflation)*.

— În *etapa de reanimare specializată* (ALS), eliberarea căilor aeriene și menținerea condițiilor de respirație optimă sunt completate de specialiști prin: *IOT, bronhoscopie; spălătură bronșică și aspirație; drenaj pleural* și *decomprimare*, mai ales în pneumotorax cu supapă și în traumatopnee din volete costale și balans mediastinal.

— În legătură cu *respirația artificială*, recomandăm revederea capitolelor respective din manualele obișnuite de anestezie-reanimare (preferabil din „Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation" de P. Safar).

Activitatea de salvare, de prim ajutor și reanimare în stopul cardiorespirator, a fost dirijată din 1973 și până în prezent de Conferințele Naționale ASA *(American Society of Anesthesiologists)*. Ultima conferință a avut loc în iulie 1985, recomandările fiind difuzate centrelor de salvare și reanimare prin OMS. Reținem următoarele date:

— Rareori 2 salvatori calificați pot fi prezenți lângă un accidentat în stare terminală. Dacă un singur salvator începe manevrele de reanimare BLS (ABC-ul reanimării) nu le va întrerupe nici o clipă. O altă persoană alertează serviciul de salvare, care va prelua accidentatul. La litera *A (air way)* trebuie adăugat „Apelul de ajutor medical calificat". La literele *B (breath)* și *C (chest compression)*, se va adăuga de asemenea „Reactivarea apelului pentru Serviciul Medical de Urgență" (Salvare).

— Se insistă asupra *calității* și *performanțelor* eliberării căilor respiratorii, respirației artificiale și MCE.

Scanned with OKEN Scanner

— *Primele 2 insuflații* în respirația gură-la-gură vor fi mai blânde, pentru a testa calitatea dezobstrucției și eficacitatea respirației produse. Un salvator : 2 insuflații și 15 compresiuni. Doi salvatori : 1 insuflație și 5 compresiuni. Fiecare compresiune toracică este și o scurtă manevră externă de respirație artificială.

— S-a insistat asupra *riscului de intoxicație a salvatorilor* în respirația directă gură-la-gură și s-a dorit celor legitimați (BLS) dotarea cu măști simple la purtător, dar cu filtru, care se vor generaliza.

— În timpul MCE, este util, pentru dezobstrucția bronhiolelor ca, din când în când, *să coincidă compresiunea toracică cu insuflația respiratorie*. Ritmul compresiunii toracice s-a indicat să fie mai alert (peste 80/minut). Cu cât intubația orotraheală este mai precoce, cu atât prognosticul salvării este mai bun. Linia venoasă trebuie montată rapid, dacă este posibil la locul accidentului, funcționând pe timpul transportului spre spital. Asigurarea liniei venoase (cateter intravenos periferic) nu trebuie să stânjenească manevrele de reanimare (necesitatea deci a unei echipe de salvare). Pompa cardiacă prin MCE trebuie ajutată de o pompă toracică pentru a asigura un debit optim cardiac.

— În ALS, cadrele medicale nu vor administra fără discernământ *bicarbonat de Na*. Am amintit necesitatea corecției acidozei metabolice, dar s-a subliniat la ASA *efectele secundare nefavorabile ale soluției de bicarbonat*, și anume :

- inhibarea curbei de disociație a HbO_2, cu suboxigenare tisulară ;
- hiperosmolaritate și hipernatremie, cu scăderea debitului coronarian ;
- posibilitatea unor acidoze paradoxale în țesutul cerebral, miocard și venele centrale, prin eliberare de CO_2 în exces.

În compensație, se monitorizează *echilibrul acido-bazic* (EAB), corecțiile fiind calculate ; se administrează THAM, cu mai puține efecte secundare și se asigură o ventilație pulmonară corectă pentru eliminarea CO_2.

În protocolul de reanimare, *utilizarea calciului s-a restrâns*, unii autori au părăsit și adrenalina, care are însă indicații sigure. Nu se mai injectează însă intracardiac în reanimarea cu torace închis (s-au amintit accidentele posibile).

Conferința a insistat asupra *indicației mai frecvente a defibrilării cardiace*, la nevoie cu 3 electroșocuri consecutive, cu niveluri progresiv crescute de waţi/secundă.

O atenție deosebită se acordă pentru *resuscitarea cerebrală*, printr-o perfuzie cerebrală cât mai adecvată, paralel cu protecția cerebrală la hipoxie și un cât mai atenuat sindrom de reperfuzie. Accentul se pune pe ventilație corectă, perfuzii de manitol și cortizon, sub o hipotermie cerebrală moderată. Conferința a subliniat rolul catastrofal al febrei și hipertermiei în perioada resuscitării și în etapa prelungită din post resuscitare.

În ultimii 2 ani, indicațiile date de „Consiliul european de resuscitare" au fost preluate de majoritatea țărilor europene. Acest consiliu, în adunarea generală din noiembrie 1992 recomandă :

(1) Instruirea prin cursuri și examene în BLS este obligatorie în toate Institutele de medicină și stomatologie, precum și în școlile medii sanitare și a cadrelor paramedicale.

Scanned with OKEN Scanner

(2) Spitalele din Europa vor avea programe de reinstruire pentru ca toți medicii să fie la curent cu tehnicile moderne de resuscitare (BLS și ALS).

(3) Spitalele din Europa vor asigura același instructaj pentru cadrele medii și paramedicale.

(4) Aceleași obligații pentru toți medicii generaliști și specialiști din teritoriu, cabinete de centre medicale sau particulare.

(5) Personalul serviciilor de urgențe medicale și nemedicale (ambulanțe, poliție, pompieri, crucea roșie, apărare civilă și armată) trebuie instruit și examinat anual din BLS.

(6) Toți șoferii și mecanicii auto din transportul public sau de mărfuri vor avea BLS ca teste de calificare și recalificare profesională.

(7) În testele școlilor de șoferi, inclusiv amatori, va intra școlarizarea și examinarea din BLS.

(8) Toate liceele și școlile medii din Europa vor include programul gradat de resuscitare BLS, în programa de învățământ.

Existența manechinelor pentru exerciții de resuscitare și a truselor simple portabile sunt obligatorii la toate eșaloanele de mai sus.

Din experiența reanimărilor extraspitalicești din ultimii ani, a reieșit că *șansele de supraviețuire* sunt mai mari atunci când :

— accidentul se produce în prezența martorilor (posibilități de alertare) ;

— unul din martori cunoaște tehnica BLS și începe imediat resuscitarea ;

— s-a produs numai stop respirator și inima continuă să bată ;

— stopul cardiac s-a produs prin fibrilație ventriculară ;

— defibrilarea cordului se poate aplica precoce, înainte de 90 secunde ;

— transportul sub BLS (stabilizarea funcțiilor vitale) se face rapid spre salonul de terapie intensivă ;

— stopul cardiac s-a produs în ambulanțe utilate complex sau în sala de operație.

În perioada 1992—1993, s-au făcut *completări și corecții ale tehnicilor de resuscitare* atât în BLS, cât și în ALS. Le vom aminti pe scurt pe cele esențiale :

— Pompa cardiacă în MCE nu este suficientă pentru a asigura un debit cerebral suficient. În timpul MCE, o parte din sânge fuge (în sistola artificială) prin valvele atrio-ventriculare spre atrii. Este necesară o „pompă toracică" suplimentară și manevre asociate, care să asigure un debit circulator optim (creșterea frecvenței compresiunilor, contrapresiunea ușoară abdominală, simultaneitate de presiuni pozitive inspiratorii și cardiace din când în când).

— Cel mai crescut debit cardiac artificial îl produce MCI prin toracotomie, care nu trebuie să întârzie (în caz de insucces la MCE), deoarece leziunile miocardice devin ireversibile.

— Defibrilarea cardiacă (șocuri electrice) se practică precoce (ideal până la 90 secunde de la debutul ABC-ului resuscitării) și se intercalează cu ABC-ul în algoritmurile resuscitării. Ritmul sinusal poate să apară după defibrilare, ca și după „lovitura precordială".

Scanned with OKEN Scanner

— În monitorizarea complexă, s-a introdus „capnograful", fiind util pentru cunoașterea pCO_2 în resuscitare. pCO_2 crește brusc (prin mobilizare), odată cu reluarea circulației spontane.

— Alcalinizarea se execută cu bicarbonat Na la pH sub 7,20, fără a depăși 1 mEq mol/kg greutate corporală. Acidoza paradoxală intracelulară prin degajare de CO_2 este de temut, astfel încât se preferă THAM, iar circulația spontană, idealul pentru EAB. Echilibrarea acido-bazică o asigură deci buna oxigenare tisulară.

— Planul de resuscitare după „Consiliul european de resuscitare" ține seama de următoarele:

- evaluarea conștienței;
- evaluarea respirației (stop respirator cu puls sau fără puls);
- stop cardiac, durată etc.

Algoritmul resuscitării se rezumă la 3 stopuri cardiace:

I. Fibrilație ventriculară și tahicardie fără puls.

II. Asistolie (stop în diastolă).

III. Disociație electromecanică (cord ineficace).

I. Algoritmul fibrilației ventriculare și tahicardiei fără puls

ABC-ul reanimării — Cuplaj monitor

↓ Lovitura precordială

Fibrilație ventriculară — *Ritm sinusal spontan*

		Copil
Șoc electric ①	200 J	2 J/kg
Șoc electric ②	200 J	3 J/kg
Șoc electric ③	360 J	4 J/kg

↓ Intubație traheală

↓ Continuare ABC resuscitare

↓ Acces venos (perfuzie)

↓ Adrenalină i.v. sau prin sonda IOT → 0,01 mg/kg (se repetă la 1–3 minute)

↓ 10 Secvențe ABC → 5 compresiuni — 1 insuflație sau 10 compresiuni — 2 insuflații

		Copil
Șoc electric ④	360 J	4 J/kg
Șoc electric ⑤	360 J	4 J/kg
Șoc electric ⑥	360 J	4 J/kg

Între șocurile electrice 1–2 secvențe ABC resuscitare

Activitate cardiacă spontană* → Transport rapid → Spital

→ Ciclurile (ABC-defibrilare) continuă, dacă nu apare ritm sinusal spontan* și cordul răspunde la MCE. După 3 cicluri → alcalinizare

↓ După 15–20 minute, toracotomie, MCI* → Spital

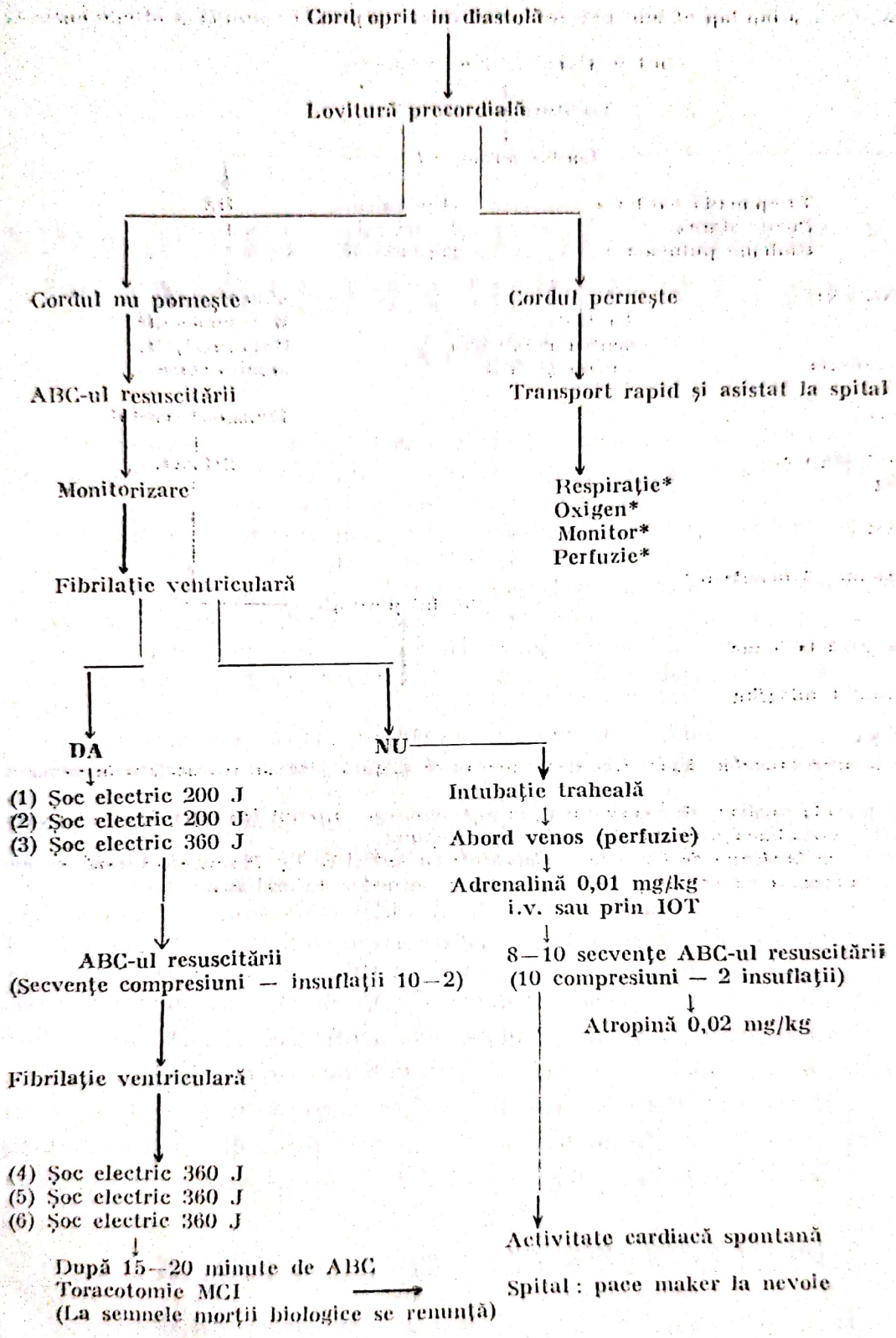
* La semnele morții biologice, se renunță (Preferabil, primele 3 șocuri electrice să se aplice în primele 90 secunde)

Transport rapid asistat la spital

↓ Respirație*
Oxigen*
Monitor*
Perfuzie*

Scanned with OKEN Scanner

II. Algoritmul asistoliei

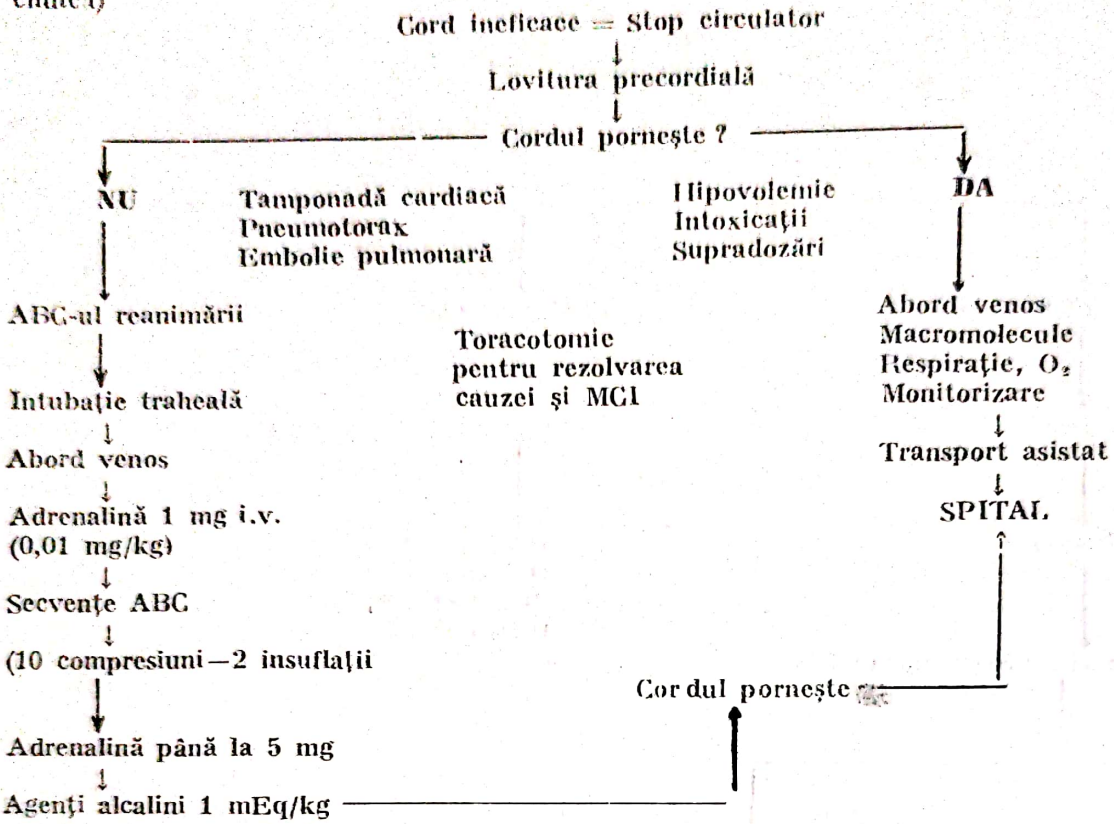


* Lovitura precordială este reactualizată
* IOT, accesul venos şi adrenalina sunt strict necesare

Scanned with OKEN Scanner

III. Algoritmul disociației electromecanice*

(Pe monitor, ECG și bip-bip-ul sunt prezente, dar nu există puls la carotidă și începe moartea clinică)



* Rezolvarea cauzelor disociației electromecanice asigură succesul resuscitării în procent crescut.

În tamponada cardiacă (hemopericard), în pneumotorax sufocant (cu supapă) nu se poate executa MCE. Atitudinea urgentă chirurgicală se impune.

Societatea de Medicină de Urgență și Catastrofe cu sediul la Tg. Mureș efectuează reanimarea prespitalicească cu echipe pregătite, conform normelor de mai sus.

Capitolul 3

SPECIFICUL PRIMULUI AJUTOR ȘI AL REANIMĂRII ÎN UNELE ACCIDENTE GRAVE

Cunoașterea teoretică și executarea practică a exercițiilor de reanimare respiratorie (eliberarea căilor aeriene superioare și respirație artificială) și reanimarea cardiacă (masajul cardiac extern etc.) ușurează mult manevrele de prim ajutor și salvare în marile accidente, care pot surveni brutal în cursul muncii și a altor activități și situații: traumatisme craniene și toracice, înec și alte obstrucții ale căilor aeriene, electrocutare, intoxicații accidentale grave, accidente cardiace, diverse stări de comă sau alte pierderi ale conștienței. Iarna, în afara traumatismelor grave, hipotermia accidentală și intoxicația cu oxid de carbon pot periclita viața, în primul rând prin imprudență.

Indiferent de cauza și natura accidentului, dacă la un prim și rapid examen se constată afectarea gravă a funcțiilor vitale (stop respirator și stop cardiac), se începe cu cea mai mare urgență reanimarea respiratorie și cardiacă, continuându-se fără întrerupere de la locul accidentului și în timpul transportului, până la spitalizarea victimei și continuarea reanimării de către cadrele de specialitate.

O noțiune încă neclarificată, dar des utilizată, este aceea de *asfixie*. Fiziopatologic, în asfixie se asociază, în mecanismul morții unui accidentat, *hipoxemia* (scăderea concentrației de O_2 în sângele circulant) cu *hipercapnia* (creșterea concentrației de CO_2 în sânge). Atât hipoxemia, cât și hipercapnia, trebuie să atingă, împreună sau separat, niveluri incompatibile cu viața. Asfixia poate deci avea cauze multiple, deși în mod obișnuit ea se referă — în mod greșit — la obstrucții respiratorii și intoxicații diverse. Multe din accidentele descrise în capitolele următoare au drept cauză principală a morții asfixia, dar și alte cauze contribuie la agravarea stării clinice.

ÎNECUL ȘI ALTE ACCIDENTE ACVATICE

Înecul este un accident extrem de grav și de complex, prin condițiile de producere, prin tipurile de leziuni și mecanismul morții, prin prognosticul vital și variabilitatea măsurilor de salvare și reanimare.

Scanned with OKEN Scanner

Sub denumirea generală de „înec" se cuprind de fapt o multitudine de accidente severe, care se produc din cauza apei sau în apă, și care pot fi încadrate în 3 grupe mari :

(1) *Înecul propriu-zis, prin submersie sau imersie.*

(2) *Hidrocuția sau moartea subită la contactul cu apa.*

(3) *Traumatisme grave sub apă sau la suprafața apei* (traumatisme craniene, toracice sau abdominale etc.).

La aceste 3 grupe, se poate adăuga o a 4-a : *accidente acute mortale produse întâmplător în timpul înotului sau din cauza efortului respectiv* (infarct miocardic, accident vascular cerebral, claudicație intermitentă, criză epileptică etc.). Cu alte cuvinte, fără examen anatomopatologic și medico-judiciar, s-ar părea că toate accidentele din aceste 3—4 grupe s-au produs prin înec. Considerăm că trecerea în revistă a primului ajutor în asemenea circumstanțe este cu atât mai utilă cu cât, în ultimii ani, la împrejurările obișnuite ale activității zilnice, se pot adăuga progresul deosebit al sportului și turismului, croazierele pe Dunăre și Marea Neagră, excursiile în Delta Dunării, temerarele vacanțe în ambarcațiuni improvizate pe râurile interioare și existența a numeroase lacuri de baraj și mii de ștranduri.

ÎNECUL PROPRIU-ZIS

Înecul propriu-zis se produce prin *dispariția accidentatului sub suprafața apei* — submersie sau imersie — fie prin necunoașterea înotului, fie prin epuizare fizică sau panică.

Accidentatul are o evoluție fazică : după o *apnee reflexă* cu spasm glotic, urmează o *stare de agitație*, mișcări de respirație cu inundarea plămânilor cu apă, deglutiție cu pătrunderea apei în stomac ; apare apoi o *stare comatoasă cu apnee*, relaxare musculară, inima continuând de obicei să bată (4—12 minute de la imersie), în funcție de rezistența la lipsa de oxigen (vârstă, stare de sănătate, antrenament etc.). *Stopul cardiac* se poate produce însă și în primele 2—3 minute. La această formă de înec (submersie sau imersie), șansele supraviețuirii sunt cele mai mari, dacă salvarea s-a făcut la timp (scoaterea din apă), înaintea opririi bătăilor cardiace.

Pentru salvator are importanță, în scoaterea înecatului, dacă apa respectivă este curgătoare (râu mare sau fluviu), stătătoare (lac liniștit și curat sau extrem de poluat, plin de ierburi și mâl) sau mare sărată cu valuri etc. Condițiile salvării se schimbă iarna în caz de spargeri ale gheții și dispariția sub gheață, ca și în alte împrejurări.

Pentru reanimator și pentru șansele de supraviețuire, are importanță, de asemenea, dacă apa în care s-a produs înecul este apă dulce sau marină, apă curată sau bogată în reziduuri, cu mâl și dacă este apă extrem de rece. Toate formele de înec, în funcție de diversele calități ale apei, sunt grave și este dificil de făcut gradații din acest punct de vedere. Totuși, este util de știut următoarele :

— *Apa dulce*, limpede, pătrunsă în căile aeriene și în plămân, până în alveolele pulmonare, fiind mult mai puțin concentrată (hipotonă) față de sânge, pătrunde, în cantități uneori mari, în circulația sanguină prin peretele alveolar, producând hemodiluție, creșterea volumului circulant cu afec-

Scanned with OKEN Scanner

tarea inimii (decompensare acută), chiar în primele minute, şi o hemoliză, de diverse grade, prin mecanism osmotic secundar.

— *Apa sărată*, concentrată a mării, oceanelor şi a lacurilor sărate (numeroase la noi), pătrunsă în alveolele pulmonare, fiind mai concentrată în săruri decât sângele (hipertonă), atrage apa plasmatică în alveole şi căile aeriene, producând „edem pulmonar acut" şi îngreuind eliberarea căilor respiratorii în efortul de reanimare. Iritaţia căilor aeriene este mai mare prin apa sărată hipertonă, deci şi consecinţele ulterioare (suprainfectări pulmonare).

— *Apa bogată în reziduuri chimice* acţionează în funcţie de densitatea ei, dar întotdeauna produce iritaţii grave ale căilor respiratorii şi bronhopneumonii de aspiraţie, chiar abcese pulmonare, dacă accidentatul a fost salvat.

— *Apa foarte rece* a lacurilor alpine (în jur de 4—6°), dar mai ales apa cu gheaţă din timpul iernii (în jur de 0°) obligă, după reanimarea victimei, la terapia complexă a hipotermiei accidentale, despre care se va aminti mai jos.

Nu intrăm în amănuntele „salvării" — noţiune sub care se înţelege în primul rând găsirea, tehnicile scoaterii înecatului din apă (instrucţiuni Salvamar) şi continuarea măsurilor de reanimare, uneori chiar în timpul înotului de salvare şi apoi în barcă sau pe mal.

Supravieţuirea la un înecat depinde de următorii 5 factori :

(1) viteza de salvare, timpul optim fiind în primele 4—5 minute de la imersie, dacă inima continuă să bată ;

(2) eliberarea imediată a căilor aeriene superioare, dar şi inferioare, până la nivelul sacilor alveolari. Intubaţia traheală şi evacuarea stomacului pe sondă Faucher sunt manevre ideale ;

(3) respiraţia artificială eficientă, la nevoie masajul cardiac şi factorul „timp de răspuns" la aceste manevre ;

(4) rezistenţa victimei la hipoxie, vârsta şi starea sănătăţii ei (anterior accidentului) ;

(5) tipul de apă în care s-a produs înecul şi temperatura ei. În condiţii de hipotermie, timpul optim de salvare se poate prelungi, cu riscul complicaţiilor ulterioare prin frig.

Reanimarea, în caz de înec, trebuie să urmeze cu rigurozitate tehnica descrisă a reanimării respiratorii şi cardiace, în funcţie de timpul scurs de la căderea în apă şi starea accidentatului după salvare.

A — Eliberarea căilor aeriene.

B — Respiraţia artificială.

C — Masaj cardiac la nevoie.

Transportul se face urgent spre spital, sub manevre de reanimare.

Câteva *amănunte specifice în reanimarea înecaţilor* :

— Salvatorul trebuie să cunoască perfect şi să aibă o mare experienţă în scoaterea înecaţilor (Instructaj Salvamar), în primele momente aceştia fiind agitaţi şi periculoşi. Mulţi salvatori neexperimentaţi au fost înecaţi de victimele agitate.

— În apă mică, iar la copii chiar şi în apă adâncă, se poate începe respiraţia artificială gură-la-gură, sau o a 2-a persoană apasă lateral toracele victimei, când capul este în afara suprafeţei apei.

Scanned with OKEN Scanner

— Niciodată nu se încearcă masajul cardiac în apă, tehnica fiind imposibilă și pierzându-se timp prețios.

— La scoaterea din apă, pe o scândură, pe un buștean, în barcă, pe plajă, se examinează rapid, dacă există respirație spontană sau nu (eventual chiar respirații agonice), dacă există puls la carotidă sau nu. Culoarea înecatului poate fi foarte variată : alb-lucioasă, pământie, cianotică etc. și nu i se va da importanță, ci se încep urgent manevrele de reanimare.

— Prima încercare în reanimarea înecatului, după o rapidă dezobstrucție, se face prin respirație gură-la-gură sau (mai ales în caz de trismus), prin respirație gură-la-nas. În felul acesta, salvatorul își dă seama de obstrucția căilor aeriene cu apă și de gradul acestei obstrucții.

Dacă prima insuflație corectă nu este urmată de expansiunea inspiratorie a toracelui, se continuă eliberarea căilor aeriene superioare prin curățirea orofaringelui de corpi străini (apă, secreții, mâl, nisip etc.) ; aspirația se va efectua, dacă există trusele respective. Întoarcerea victimei în poziție ventrală sau laterală, cu capul decliv, ușurează scurgerea apei din căile aeriene. Copiii pot fi ținuți cu capul în jos (fixați de glezne) pentru câteva secunde, adulții pot fi sprijiniți pe genunchiul îndoit al salvatorului, având toracele și capul decliv, aplicându-se câteva lovituri între omoplați pentru ușurarea evacuării apei. Accidentații nu vor fi învârtiți sau scuturați cu capul în jos, deoarece, în felul acesta se agravează leziunile cerebrale.

— Manevrele de dezobstrucție se efectuează repetat, în perioade care nu depășesc 5 secunde, pentru a nu întrerupe respirația artificială și, mai ales, masajul cardiac. Reanimarea respiratorie la înecați este printre puținele situații, în care se admit și manevrele vechi de respirație artificială, efectuând compresii energice asupra toracelui, mai ales în poziția „culcat ventral" (cu fața în jos). *Aceste mișcări respiratorii „externe" ușurează evacuarea apei din plămân și stomac, dar trebuie obligatoriu intercalate cu respirația artificială „prin insuflație", singura care, prin presiunea pozitivă din timpul inspirator, destinde alveolele pulmonare și se opune peliculei de apă.*

— Înecații pot înghiți, în timpul accidentării, cantități mari de apă destinzând stomacul, jenând astfel mișcările respiratorii și mai ales menținând pericolul secundar, al inundării prin vomă, a căilor respiratorii deja eliberate. Se introduce de la început o sondă nazogastrică tip Faucher.

— În timpul respirației artificiale, la un înecat, mai ales în primele momente, presiunea de insuflație trebuie să fie mai mare ca de obicei, pentru a învinge pelicula de apă alveolară, iar în înecul cu apă marină, pentru a combate edemul pulmonar acut.

— Desigur, în prezența truselor necesare și a specialiștilor cu experiență, executarea de la început a intubației traheale, a aspirației traheobronșice (pe sonda de intubație) în afara evacuării stomacului pe o sondă gastrică, cresc șansele supraviețuirii.

— Transportul victimei spre un centru de reanimare spitalicească nu va întârzia, în timpul transportului continuându-se, fără întreruperi mai mari de 5 secunde, reanimarea cardiorespiratorie. Terapia intensivă de reechilibrare va ține seama de starea funcțiilor vitale, de starea de conștiență, de calitățile apei în care a avut loc accidentul, de prezența hipotermiei. În cazul fericit al reluării spontane a activității cardiorespiratorii și a conștienței, se dă atenție complicațiilor pulmonare, uneori extrem de grave (bronhopneumonie de aspi-

Scanned with OKEN Scanner

rație, abcese pulmonare, edem pulmonar repetat). În orice caz, accidentatul trebuie spitalizat. Gradul edemului cerebral determină comă, subcomă, convulsii sau stări de agitație.

HIDROCUȚIA

Hidrocuția este un *accident supraacut*, produs la contactul accidentatului cu apa rece sau la primul contact al apei cu zona reflexogenă faringolaringiană. Se caracterizează prin *oprirea reflexă a inimii*, înaintea înecului propriu-zis. Este posibil ca, în căile aeriene, să nu mai fie timp de pătrundere a apei, deși frecvent, în momentul relaxării și scufundării, odată cu 1—2 respirații agonice, apa poate inunda plămânii. În orice caz, *mecanismul morții este stopul cardiac primar*, iar șansele supraviețuirii sunt minime, dacă masajul cardiac nu a început în primele 30—90 secunde. Ținând seama de această observație, reanimarea cardiorespiratorie începe și este continuată ca în orice accident supraacut. Eliberarea căilor aeriene ține seama de existența sau nu, a obstruării lor. Hidrocuția reprezintă un exemplu de stop cardiac (moarte clinică), produs înaintea opririi respirației. Elementul reflex are rol esențial în explicarea mecanismului morții prin hidrocuție.

Timpii reanimării în hidrocuție sunt următorii :

— Poziționarea accidentatului (decubit dorsal pe un plan dur), după scoaterea cât mai rapidă din apă.

— Eliberarea căilor aeriene superioare, aprecierea dacă apa a inundat sau nu plămânii (în caz pozitiv, aspirație și manevre de aspirație și evacuare a ei).

— Masajul cardiac se începe în primele 30—90 de secunde. El trebuie alternat cu respirații artificiale, la nevoie defibrilare electrică a inimii.

Ca și la înec, în hidrocuție tehnicile avansate de susținerea funcțiilor vitale (ALS) se aplică imediat, transportul trebuie strict asistat, continuându-se reanimarea până la spital.

TRAUMATISMELE ÎN APĂ SAU SUB APĂ

Aceste accidente pot fi confundate ușor cu înecul, deși cauza accidentului este trauma, care face imposibilă autosalvarea prin înot sau ieșirea din apă.

În plonjon obișnuit sau de la înălțimi mai mari, se pot produce : *traumatisme craniene*, cu intrarea instantanee în comă profundă traumatică ; *traumatisme abdominale*, cu explozii de organe cavitare ; *rupturi viscerale*, însoțite de hemoragie internă și lipotimii. În aceste condiții accidentale, victimele rămân sub suprafața apei (submersie) și sunt considerate înecate.

În salvarea și reanimarea unor accidentați de acest fel, se ține seama de leziunile respective, de hemoragia internă, de fracturile costale sau vertebrale. De ex., dacă se suspectează de la început o fractură de coloană cervicală, accidentatul încă din apă trebuie întins și fixat pe o scândură. În locul hiperextensiei capului, se face numai luxația anterioară a mandibulei, fără mobilizări în focarele de fractură.

Consultul paralel și urgent al unui specialist chirurg devine necesar.

Scanned with OKEN Scanner

În toate cazurile, în primul rând, se acordă atenție stării funcționale cardiorespiratorii și, la nevoie, se începe manevrele de reanimare, continuând până la spital (în salonul de terapie intensivă sau în sala de operație).

Același lucru în privința înecului produs în urma unui *accident medical sau neurologic*, în timpul înotului sau al șederii în apă (uneori nu adâncă). O criză puternică cardiacă (angor, aritmie gravă, infarct miocardic), un accident vascular cerebral cu intrarea în comă, o criză de epilepsie, sau chiar un leșin sau cârcel (claudicație) pot duce la înecul secundar, cu șanse minime de resuscitare și supraviețuire.

Alte accidente în mediul acvatic, apărute odată cu modernizarea mijloacelor de agrement în timpul vacanței pot fi provocate de *schiul nautic* sau de *scufundările profesionale sau sportive*, cu aparate de gaze precomprimate.

În timpul practicării schiului nautic, înecul primar este mai rar întâlnit, deoarece sportivii respectivi sunt buni înotători, iar barca tractoare, cu motor rapid, este totdeauna în apropiere.

Traumatismele diverse, ca fracturi sau luxații, leziuni a unor organe viscerale sunt posibile, din cauza căderilor în mare viteză și contactului brutal cu apa. Transportul spre spital se face cu supravegherea funcțiilor vitale și, eventual, asistarea acestora.

Leziuni de presare a apei la viteze mari pot produce : în plămâni, simulând un edem pulmonar acut ; în globii oculari, cu tulburări grave vizuale și chiar dezlipiri de retină ; în urechi și în sinusuri. Se produc, de fapt, rupturi vasculare cu hemoragii (otoragii, faringoragii, epistaxis), însoțite de vertij, surzire, incoordonare motorie și stări lipotimice periculoase. În toate aceste cazuri, transportul imediat la spital se face cu supravegherea stării de conștiență și a funcțiilor vitale, după salvarea cât mai rapidă din apă a accidentatului.

EMBOLIA GAZOASĂ ÎN MEDIUL ACVATIC

Embolia gazoasă, în munca și sporturile nautice, care utilizează aparatura de suprapresiune, este posibilă și extrem de periculoasă.

Semne ale emboliei gazoase („boala de cheson"), indiferent de cauza ei : a) neliniște, prurit al tegumentelor ; b) dureri musculare, articulare și abdominale ; c) dispnee severă, greață și vomă ; d) spumă de edem pulmonar acut la nivelul gurii și nasului ; e) tulburări de echilibru și de vedere ; f) tulburări neuropsihice, până la stări de agitație sau comatoase. Fără un prim ajutor poate urma stopul respirator și cel cardiac.

Dacă accidentul se produce în apa liberă prin scufundare adâncă, accidentatul cu agitație psihomotorie își poate scoate masca de oxigen, urmând o înecare propriu-zisă, agravată de embolia inițială. Același lucru se poate produce la scufundători, prin starea euforică sau de beție cu azot. Accidentatul nu-și poate da seama de pericolul în care se află. În caz de salvare, accidentatul trebuie ținut liniștit, i se dă să inhaleze oxigen pe mască (oxigenoterapie) ; la nevoie, se eliberează căile aeriene, mai ales în caz de edem pulmonar acut. Se face reanimarea respiratorie și cardiacă, în cazuri grave, după tehnicile obișnuite.

Scanned with OKEN Scanner

În toate accidentele de *decompresiune bruscă*, introducerea imediată într-o cameră de recompresiune poate salva o situație foarte gravă.

Aceste ultime accidente, în mediul acvatic, sunt totuși foarte rare, dar posibile în șantierele din porturi, poduri fluviale, cercetare marină și sport.

INTOXICAȚIA CU OXIGEN ÎN MEDIUL ACVATIC

Intoxicația cu oxigen este posibilă la scufundătorii, care respiră prin măști etanșe O_2 pur, în mod repetat și mai ales în ședințe prea lungi. Ca *semne posibile* : tusea, iritația bronșică și spasme ale căilor aeriene, cu insuficiență respiratorie obstructivă (ca în astm), vertij, tremurături musculare, anxietate și agitație, mergând până la convulsii.

Primul ajutor : se oprește administrarea oxigenului, se controlează libertatea căilor aeriene, caracterul respirației și pulsului. Se poate injecta intravenos foarte încet sau intramuscular o fiolă de diazepam (10 mg), cu rol liniștitor, decontractant muscular, anticonvulsivant. Bolnavul sub strictă supraveghere trebuie urgent transportat la spital, ca în toate accidentele grave descrise.

COMPLETĂRI LA PRIMUL AJUTOR AL CELOR CĂZUȚI ÎN APĂ

În legătură cu *primul ajutor în înec*, sau mai corect spus, cu *primul ajutor al celor căzuți în apă* (submersie), sunt necesare următoarele *completări* :

— Acest grup de accidente grave reprezintă un capitol particular al reanimării, plin încă de incertitudini și necunoscute. Se fac în continuare cercetări experimentale și clinice asupra așa-zisului „înec".

În timpul înecului, apa pătrunsă în faringe provoacă la om, în primul rând, un „spasm glotic", intens și prelungit, care împiedică o perioadă ca apa să pătrundă în plămâni. După diverși autori, 20% până la 40% dintre înecați nu au apă în plămâni, decedând prin asfixie, din cauza spasmului glotic.

În timpul primului ajutor, trebuie să se țină seama de acest spasm, când se efectuează eliberarea căilor aeriene superioare. Desigur, intubația traheală învinge cel mai ușor acest obstacol glotic.

Când la înecat apa trece de bariera glotică, se produce o asfixie brutală, cu tulburări hemodinamice foarte grave. Apa dulce pătrunde rapid în circulația sanguină pe cale pulmonară ; în câteva minute, 70% din apa organismului provine din apa inhalată.

Trebuie reținut însă că, indiferent de tipul de apă (dulce sau sărată), în înec se produce un *edem pulmonar acut* (inundarea cu lichid a alveolelor pulmonare), îngreunând mult reanimarea. Hemoglobina înecatului nu mai poate capta 100% oxigenul, decât printr-o *reanimare complexă*, care să asigure :

— eliberarea căilor aeriene ;

— reducerea edemului pulmonar acut (tonicardiace și aerosoli antispumanți) ;

— respirație artificială, cu presiuni pozitive mari în inspirație (respirație gură-la-gură, cu presiune mai mare, sau respirație cu balonul, apăsând mai

Scanned with OKEN Scanner

energic în inspirații), dar și frâna expiratorie — PEEP (presiune end-expiratorie pozitivă) a aparatelor automate de respirație ;

— administrarea rapidă de O_2 suplimentar, pe mască sau pe sondă de intubație.

În respirația artificială a înecaților, timpul inspirator trebuie să fie mai scurt și cu presiune de insuflație mai mare, iar timpul expirator mai prelungit. Elasticitatea (complianța) plămânilor este mult alterată, mai ales în primele 30 de minute.

În înecul cu apă dulce, pătrunderea rapidă a apei în circulația sanguină supraîncarcă inima, duce rapid la decompensare cardiacă sau la fibrilație ventriculară. Deci, este obligatoriu nevoie și de un aparat de defibrilare cardiacă, în inventarul punctelor de salvare (din șantiere, porturi, bazine, Salvamar, stranduri, pe lacuri sau râuri). Desigur, apar și alte complicații : de ex. apa dulce produce hemoliza (distrugerea globulelor roșii din sânge), care poate determina, după salvarea înecatului, o blocare a rinichiului și oprirea diurezei (IRA), fiind necesar „rinichiul artificial" (hemodializa).

Apa concentrată a mărilor produce efecte inverse, dar la fel de grave : edem pulmonar acut, deshidratare brutală cu colaps vascular (prăbușirea la zero a tensiunii arteriale).

Salvatorii trebuie să țină seama, în ajutorarea înecaților, și de următoarele particularități :

— Înecul în apă rece și submersia de numai câteva minute determină hipotermie, deci în reanimare se face și tratamentul hipotermiei (vezi mai jos).

— Tulburările neuropsihice secundare hipoxiei și edemului cerebral sunt frecvente la înecați : trismus, rigiditate generalizată (ca în tetanos), convulsii puternice (ca în epilepsie), agitație psihomotorie de diverse grade, stări comatoase.

Aceste fenomene (agitație, convulsii) îngreuiază manevrele de prim ajutor, dar ele dispar în stările extrem de grave, cu stop cardiorespirator. Din această cauză se consideră că tulburările neuropsihice, neplăcute pentru salvator, denotă un prognostic favorabil pentru accidentat. Se injectează, cu discernământ, diazepam, în completarea manevrelor de prim ajutor în caz de agitație psihomotorie exagerată.

În *concluzie*, în caz de accidente acvatice (hidrocuție, traumatisme, înec cu apă dulce sau apă sărată), primul ajutor și reanimarea au particularitățile arătate mai sus, necesită promptitudine, experiență și aparatură cât mai apropiată de locul accidentului (puncte de prim ajutor, Salvamar, autosanitare bine echipate).

Transportul rapid și asistat spre un spital cu secție ATI este esențial, complicațiile grave sau recăderea în stop cardiorespirator fiind întotdeauna posibile. Terapia intensivă în ATI este complexă și uneori de lungă durată.

Instructajul cu salvatorii „Salvamar", cu cadrele medii sanitare, repetarea exercițiilor de reanimare pe manechin, ca și exerciții de organizare a primului ajutor și transportului rapid și asistat spre spital, sunt obligatorii în zonele de muncă, de sport și turism pe apă (litoralul mării, porturi, șantiere navale, marile lacuri, ștranduri și bazine publice etc.). O primă urgență, însă, este utilizarea punctelor de prim ajutor „Salvamar" și a salvărilor de pe litoral, paralel cu instructajul modern al cadrelor medico-sanitare.

Scanned with OKEN Scanner

HIPOTERMIA ACCIDENTALĂ (ÎNGHEȚUL)

DATE GENERALE : CAUZE, FIZIOPATOLOGIE, TABLOU CLINIC ȘI PARACLINIC, EVOLUȚIE

În cursul perioadelor de iarnă, a muncii în păduri și munți, a turismului și sportului în acest sezon, se pot produce o multitudine de accidente grave, mergând până la moarte, din cauza expunerii la frig. Se vor aminti, aici, imersiile în apă rece (în afara înecului sau după salvarea de la înec), contactul organismului cu mediul rece solid (gheață și zăpadă în cursul avalanșelor), contactul organismului protejat, dar epuizat fizic, cu aerul la temperaturi scăzute, sau a corpului insuficient protejat de aerul rece.

Hipotermia accidentală se produce în toate aceste situații. Starea de sănătate a muncitorului, a sportivului sau a turistului, rezistența lui la frig, echipamentul, starea de nutriție, oboseala sau epuizarea fizică, rezistența psihică, au mare importanță, alături de condițiile mediului (vânt, curenți reci de apă, grad de temperatură a mediului rece), durata de expunere etc.

Inhibiția centrilor termoreglării prin intoxicație alcoolică, prin unele medicamente, prin inhalarea de oxid de carbon, favorizează hipotermia și o agravează. Muncitorii, turiștii și sportivii nu trebuie să ingere iarna băuturi alcoolice sau să se odihnească în încăperi cu încălzire improvizată etc.

Accidentatul hipotermic prezintă *tegumente reci, palide, violacee* sau *marmorate, stare de obnubilare, confuzie* sau chiar *comă* profundă, *rigiditate a musculaturii, TA scăzută, puls filiform*, greu perceptibil, *bradicardie, respirație superficială* și *rară* (bradipnee).

Starea de *comă* se instalează sub 32°C (temperatură esofagiană) ; la 25°C coma este profundă, cu pericol de stop respirator și cardiac. La începutul stării de comă, convulsiile sunt posibile (epuizante pentru organism și agravează starea accidentatului). Pupilele se lărgesc (midriază), exteriorizând și ele suferința de oxigen.

Se poate instala tabloul de *moarte aparentă*, cu comă profundă, respirații imperceptibile, puls foarte slab și rar (uneori 3—4 bătăi pe minut), paloare, cianoză marmorată.

Înainte de a trece în revistă primul ajutor în diferite forme de hipotermie, câteva date sumare de *fiziopatologie* și *clinică* sunt utile.

Hipotermia accidentală se produce atunci când temperatura centrală a corpului scade *sub 35°C*. Manifestările patologice nu devin însă evidente decât la 32°C, iar riscul de deces este sub 25°C. S-au descris salvări după hipotermii la 20° sau chiar 18°C.

Trebuie revăzut capitolul privind *reglarea termică* (termoliza și termogeneza), mecanismele de reglare nervoasă (căile aferente, centrii hipotalamici, alți centri, rolul reflexelor, dar și al scoarței cerebrale), mecanismele endocrine (suprarenale, tiroidă, hipofiză), ca și fiziopatologia acestei reglări termice. Ea se face prin jocul dintre termoliză și termogeneză, sub controlul centrilor neuroendocrini. În lupta împotriva frigului, termogeneza crește prin : vasoconstricția cutanată, piloerecție, scăderea termolizei, creșterea metabolismului celular, exercițiile fizice voluntare, frisonul involuntar. În expunerea la temperaturi foarte scăzute, organismul se apără până la epuizarea mijloacelor de apărare de mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

Hipotermia produsă poate fi :

— Hipotermie cu „apărare maximă", când organismul a fost până atunci sănătos, cu funcții biologice normale.

— Hipotermie cu „apărare minimă", în intoxicații etilice, barbiturice, pe organism deja bolnav sau epuizat de efort.

Tabloul clinic al hipotermiei variază după nivelul termic, cauza hipotermiei, terenul accidentatului (constituția și reactivitatea), existând o mare variabilitate individuală.

Alterarea stării de conștiență apare sub 35°C (temperatură centrală) : în formele grave, *coma* este profundă și constantă. Nu există totuși un paralelism între gradul comei și temperatura centrală. Areflexia este prezentă.

Rigiditatea musculară crește odată cu aprofundarea hipotermiei. Pe acest fond de hipertonie, pot apărea și crize tonice, cu durata de câteva minute.

Midriaza sau *mioza* se însoțește cu abolirea reflexelor corneene și fotomotorii.

Tegumentele devin reci, cu aspect cadaveric, *livide* și cu *cianoza* extremităților. Se produce și un *edem* pseudomixedematos.

Respirația este deprimată ca amplitudine și ca ritm. Încărcarea traheobronșică depinde de profunzimea comei și de cauze locale bronhopulmonare (tabagism, bronșită).

Deprimarea cardiocirculatorie se manifestă prin *bradicardie, puls dificil de perceput*, cu *hipotensiune* până la *colaps*, scăderea progresivă a TA.

Examenele paraclinice subliniază o lentoare a undelor pe EEG, iar pe ECG se constată bradicardie și extrasistole ventriculare, iar la hipotermii sub 30°C fibrilație atrială, apoi ritm idioventricular. Este posibilă fibrilația ventriculară, rebelă la defibrilarea electrică sub hipotermie. Tot pe ECG poate apărea unda *J* pe ramura descendentă a undei *QRS* (unda în dom sau Osborn) și semne nete de ischemie miocardică difuză. Presiunea venoasă centrală scade odată cu hipovolemia secundară.

Date biochimice. PaO_2 scade progresiv până la 50% din valoare (50 mmHg la 28°C), dar scad și nevoile în O_2. $PaCO_2$ este variabilă, prin jocul dintre metabolismul scăzut și eliminarea slabă (hipoventilație). Acidoza metabolică este prezentă, cu creșterea lactaților și piruvaților și agravare progresivă. De asemenea, hipopotasemia este clasică, hiperglicemia frecventă, amilazemia crescută, hipercoagulare sau coagulare intravasculară diseminată.

Evoluția spontană spre vindecare clinică nu este posibilă, reîncălzirea terapeutică este strict necesară.

Frecvent, apar *complicații* la reîncălzire : colaps, dereglări cardiace mergând până la stop cardiac (fibrilație ventriculară), sindrom Mendelson, bronhopneumonie, hemoragie digestivă, pancreatită, gangrenă a extremităților și altele.

UNELE ASPECTE ALE HIPOTERMIEI

Contactul corpului cu apa rece în naufragii, înotul accidental în apă rece, înecați cu reanimare reușită sunt cauze frecvent întâlnite.

Căderile în apă și contactul prelungit cu apa rece determină : a) scăderea brutală a temperaturii externe, apoi a celei interne ; b) epuizarea rezervelor energetice ; c) epuizarea nervoasă, cu indiferență, obnubilare, comă ; d) acidoză metabolică, fibrilație ventriculară (moarte clinică).

Scanned with OKEN Scanner

Pierderile de căldură a organismului variază între 1 500 și 2 500 calorii pe oră. Aceste pierderi nu pot fi compensate decât în primele 30 de minute ; în următoarele 2—3 ore, decompensarea neurometabolică se manifestă evident. Desigur, temperatura apei are importanță, apa sărată marină putând să aibă —3°, —5° fără congelare. În momentul salvării, asemenea accidentați în hipotermie au temperatura externă de 25—27°, iar cea rectală de maximum 30° ; sunt obnubilați, epuizați sau comatoși, cianotici, temperatura corpului continuând să scadă o perioadă cu 2—3°, după scoaterea din mediul rece.

Momentul reîncălzirii este extrem de periculos, reactivarea circulației, mobilizând metaboliții acizi și potasici, determină deseori stopul cardiac în fibrilație ventriculară.

Costumul accidentatului are o oarecare importanță, în rapiditatea și gravitatea hipotermiei. Nu există în submersii costume perfecte de protecție. Ca și în celelalte forme de hipotermie accidentală, prognosticul și gravitatea se înrăutățesc în epuizări fizice și morale, în stări de boală preexistente, în etilism acut.

Iarna se poate produce *contactul indirect al organismului* (prin intermediul echipamentului) *cu mediul rece solid* (căderile pe gheață sau zăpadă). În aceste accidente, se poate ajunge la imposibilitatea mobilizării (rănire, comă, etilism acut) și îngropări în zăpadă prin avalanșe.

Muncitorii șantierelor din păduri sau munți, schiorii sau turiștii accidentați, care nu se pot deplasa sau sunt împiedicați și derutați de condițiile atmosferice (viscol, ceață), vor încerca să se autosalveze, în așteptarea echipelor „Salvamont", prin următoarele măsuri :

— păstrarea calmului și luciditătii, fără agitație și mișcări inutile ;

— crearea unui adăpost din zăpadă sau gheață, bine izolat de vânt (igloul este ideal) ;

— semnele de alarmă, dacă este posibil zgomote, strigăte repetate la 10 secunde (de 6 ori pe minut), semnale luminoase la același interval (conform codului internațional și Salvamont).

Sacul de dormit este util, cortul crește protecția, dar igloul de zăpadă și gheață este superior ca protecție termică și împotriva vântului. Cele mai periculoase situații sunt imobilizările alpiniștilor în coardă, în vânt de forță apreciabilă sau acoperirea cu zăpadă udă, nepermeabilă și grea.

În caz de *avalanșe,* moartea se produce în 3 feluri : a) sufocarea prin zăpadă densă cu grosime de peste 2 metri ; b) leziuni ale corpului lovit în cursul avalanșei sau produse de materialele antrenate (pietre, lemne, gheață) ; c) hipotermie propriu-zisă, agravată de comă asfixică (scăderea oxigenului și creșterea bioxidului de carbon).

Contactul direct al organismului, insuficient echipat, cu aerul foarte rece, la —35°, —40° (de ex. în marșuri, deplasări etc.), după 30 de minute de mers, căile aeriene nefiind protejate, produce o expectorație sanguinolentă, epistaxis, epuizare, somnolență și comă. La temperaturile obișnuite alpine, în iernile noastre, „turiștii de sfârșit de săptămână" fac deseori, fără antrenament și cunoștințe suficiente, ture prea lungi sau dificile, în condiții atmosferice nefavorabile (frig, viscol, ceață).

Scanned with OKEN Scanner

Epuizarea fizică, echipamentul inadecvat, întunericul și frigul, duc la instalarea celor 3 *forme de hipotermie*, în funcție de condiții și momentul salvării, și anume :

— hipotermie ușoară, cu oboseală, adinamie, scăderea la 35—36° a temperaturii corpului, frison ;

— hipotermie moderată, în jur de 33—34°, obnubilare, indiferență și somnolență ;

— hipotermie severă, cu scăderea temperaturii sub 30°, stare de comă și posibilitatea fibrilației ventriculare (stop cardiac), la scăderi mai accentuate ale temperaturii.

Starea de comă, deprimarea funcțiilor vitale, acidoza și deseori edemul pulmonar acut sunt prezente, în aceste forme frecvente de hipotermie spontană.

PRIMUL AJUTOR ȘI REANIMAREA ÎN HIPOTERMIE

Primul ajutor și *terapia hipotermiei* au drept obiectiv următoarele măsuri :

— Reîncălzirea externă (lentă sau rapidă).
— Reîncălzirea internă (lavaj gastric lent, dializă peritoneală caldă).
— Intubație traheală de la început cu ventilație artificială și MCE la nevoie.
— Reumplere vasculară (perfuzii volemice).
— Combaterea acidozei.
— Corticoterapie și antibioticoterapie.
— Terapia antiagregantă și antitrombotică.
— Terapia complicațiilor.

Atenție la accidentele grave, deseori mortale, ale reîncălzirii.

Salvarea propriu-zisă, descoperirea și scoaterea accidentatului din mediul rece trebuie urmată imediat de reanimare respiratorie și cardiacă, în caz de constatare a alterării sau absenței funcțiilor vitale.

Se păstrează aceleași reguli generale, și anume :

a) eliberarea căilor aeriene superioare, la comatoși, la înecați în apă rece, la cei scoși de sub avalanșe ;

b) respirația artificială, dacă respirația spontană lipsește sau este insuficientă ;

c) masaj cardiac extern, dacă se constată absența pulsului la artera carotidă.

Pentru salvatori, o *observație utilă* : în reanimarea respiratorie a hipotermiei grave nu se fac respirații artificiale exagerate, cu hiperventilarea accidentatului, deoarece alcaloza gazoasă, produsă astfel, împiedică eliberarea oxigenului din hemoglobină, la nivelul țesuturilor în suferință de oxigen. Deci, respirația artificială va fi moderată, executată cu calm. Este ideal să se practice de la început intubația traheală, iar respirația artificială să se execute cu un respirator manual.

Învelirea accidentatului în pături încălzite, în saci de dormit uscați și eventual încălziți, este măsura primă de protecție a acestuia.

Transportul ideal este asigurat de elicopter, deoarece problemele reanimării imediate se complică la spital cu problemele complexe ale reîncălzirii

Scanned with OKEN Scanner

clinice și ale terapiei intensive și supravegherii. Moartea subită poate apărea oricând, în prima oră, ca și în prima săptămână de la salvarea unui înghețat.

Atenție ! În condiții de hipotermie, moartea aparentă este posibilă, manevrele de reanimare pot să fie eficace și după perioade mai lungi de aplicare a lor. Leziunile cerebrale ireversibile, prin stopul cardiac, apar mai târziu, uneori după 20—30 de minute de lipsă a circulației cerebrale, dacă temperatura organismului a scăzut la 25° și nu s-a produs fibrilația ventriculară.

Transportul rapid spre spital și începerea imediată a reîncălzirii prin mijloace improvizate sunt măsuri obligatorii. Dacă accidentatul este în stop cardiorespirator, se continuă (fără oprire mai lungă de 5—8 secunde) manevrele de reanimare. Dacă accidentatul este rănit, se practică simultan primele ajutoare (hemostază, imobilizarea fracturilor). Dacă accidentatul este conștient, i se administrează băuturi încălzite. În orice caz, când distanțele sunt mari, accidentatul în hipotermie poate fi oprit în tranzit în orice cabană, adăpost sau locuință, unde se pot improviza mijloacele de reîncălzire și se continuă reanimarea. Dacă este posibil, salvatorii vor alarma alte eșaloane de salvare, până la unitatea sanitară cea mai apropiată, cel mai util fiind spitalul județean cu secție ATI.

Atenție ! Fricționările energice și masajele (cu zăpadă, cu prosoape) sunt periculoase, deoarece ele agravează (prin hemoragii, hematoame sau leziuni viscerale) starea înghețatului. Procedând greșit, se pierde timpul prețios al reanimării, al transportului și reîncălzirii clinice. Introducem această noțiune de *reîncălzire clinică*, în hipotermiile severe (nu în cele ușoare), deoarece accidentele mortale prin stop cardiac (fibrilație ventriculară) se produc mai ales în timpul reîncălzirii prin : a) hipovolemie ; b) vasodilatație periferică; c) acidoză metabolică ; d) hiperpotasemie.

Pentru cultura general-medicală a tuturor, amintim aici că *reîncălzirea* se execută mai în siguranță într-o unitate sanitară (în secția ATI), care poate asigura : a) cateterizarea sau puncționarea unei vene și montarea unei perfuzii calde ; b) combaterea hipovolemiei prin perfuzia cu dextran 40 și rehidratarea prin 5—6 litri seruri, mai ales glucozate (ca material energetic) ; c) combaterea acidozei prin perfuzarea de bicarbonat de sodiu molar (8,4%), până la 100—200 ml (fracționat) sau THAM, fracționat între perfuziile de electroliți și glucoză ; d) administrarea de tonicardiace (lanatozid), hidrocortizon hemisuccinat, vitamina C (500—1 000 mg). Anabolizantele și antibioticele completează terapia de reechilibrare. Reîncălzirea accidentatului hipotermic, sub protecție specială farmacologică, este o tehnică de strictă specialitate, deși orice medic poate fi obligat să o practice.

Sondajul vezical, pentru cunoașterea diurezei, sonda gastrică și la nevoie sonda traheală, sunt strict necesare.

Deci sondajul vezical pentru cunoașterea diurezei, sonda endogastrică pentru continuarea nutriției endogastrice, monitorizarea complexă, oxigenoterapia și combaterea escarelor, toate fac parte din aceeași terapie intensivă obligatorie.

Complicațiile pulmonare, renale și hepatice sunt posibile în zilele următoare salvării de la îngheț, fapt pentru care, în etapa de terapie intensivă a hipotermiei accidentale, este strict necesară internarea în secția ATI a unui spital clinic județean.

Scanned with OKEN Scanner

Reîncălzirea în hipotermiile ușoare și moderate se poate face totdeauna gradat, prin mijloace improvizate (buiote de apă caldă, iradieri, băi calde etc.), dar în formele severe, paralel cu terapia de reechilibrare descrisă, se execută „reîncălzirea clinică" cu aparate speciale, băi calde sau circulație extracorporeală, totdeauna sub monitorizarea funcțiilor vitale (înregistrarea continuă a pulsului, ECG, temperaturii și respirației).

Deseori, este necesară terapia complexă a unei forme grave de comă, *coma posthipoxică și posthipotermică*. De asemenea, paralel se tratează traumatismele, politraumatismele, degerăturile și alte leziuni și complicații apărute în timpul hipotermiei, transportului și reîncălzirii accidentatului (necesară deci, o intervenție multidisciplinară).

Această complexitate a hipotermiei și complicațiilor ei depinde de rapiditatea descoperirii și transportului accidentatului. În mod ideal, descoperirea și transportul cu elicopterul, cu intubația traheală imediată (în caz de comă sau reanimare cardiorespiratorie) și perfuzie intravenoasă cresc șansele reușitei salvării în îngheț.

Atenție! Nu masați energic înghețatul, nu faceți reîncălziri brutale, ci treptate, nu neglijați în primul rând reanimarea cardiorespiratorie. Nu părăsiți accidentatul (pentru alarmă), asigurați cât mai rapid transportul în sănii speciale (Akja și în mod ideal cu elicopterul).

Amănunte utile pentru *primul ajutor* și *terapia hipotermiei accidentale* au fost deja subliniate. Repetăm schematic că ideal trebuie urmărite cel puțin 5 obiective :

(1) Intubație traheală de la început și ventilație artificială, dar fără hiperventilație (pericol de alcaloză gazoasă și neeliberarea O_2 din HbO_2).
(2) Reîncălzirea imediată preclinică externă și transport rapid la spital pentru continuarea reechilibrării.
(3) Corecția tulburărilor hemodinamice (colaps și tulburări de ritm).
(4) Corecția echilibrului acido-bazic.
(5) Terapia complicațiilor :
— infecții pulmonare (antibiotice etc.) ;
— tromboembolii (heparină) ;
— comă prelungită, pancreatită, IRA, tulburări trofice cutanate etc.

Insistăm asupra *metodelor de reîncălzire* :

a) *Metode externe.* Prin acoperirea cu pături încălzite (electric sau cu circuite de apă caldă), se reușește o creștere cu 1—2° pe oră a temperaturii corpului. Băile calde sunt posibile sub control cardiac atent (monitorizare cu electrozi hidroizolanți). În reîncălzire, sunt posibile accidente cardiace, deoarece se poate mobiliza sângele stagnat, crescând volemia în 1 oră cu 40% (posibile decompensări cardiace acute). De asemenea, există posibilitatea de asistolie prin hiperpotasemie, ca și fibrilația ventriculară (defibrilator cardiac etc.).

b) *Metodele interne* de reîncălzire se practică numai în saloane de reanimare :

— *Circulația extracorporeală* prin cateter venoarterial femural este relativ simplă, dar necesită aparatură și echipă antrenată. Cu această tehnică, reîncălzirea se poate face în ritm de 6—10°C/oră. Accidentatul se află, bineînțeles, sub ventilație pulmonară controlată, blocat farmacologic, compensat volemic și acido-bazic și multimonitorizat.

Scanned with OKEN Scanner

— *Încălzirea internă gastrică* prin sondă cu balon intragastric cu dublu circuit permite o tehnică simplă, imediat aplicabilă în orice salon ATI. Atenție la posibilitatea regurgitării lichidului cald din circuit (balonaș etanș traheal obligatoriu).

— *Dializa peritoneală* cu dializant-termostat la 38° (lichid de dializă peritoneală) este ingenioasă și permite, în același timp, o epurare extrarenală. Cu un debit de 2—3 litri/oră, dializa necesită 4—6 ore de reîncălzire lentă, mai puțin periculoasă, apoi încă 4—6 ore mai sigure, din punct de vedere biologic, ajungându-se în 12 ore la temperatura internă de 36°C. Această dializă convine în plus în hipotermii potențate de toxice (barbiturice, meprobamat etc.).

Cu această ultimă metodă, au fost reîncălziți accidentații în hipotermii accidentale grave în stare de „moarte aparentă" (J. Motin, P. Bouletreau, P. Petit, Lyon, 1972).

Fără îndoială, mortalitatea secundară a fost mare (în jur de 50%) prin bronhopneumonii, septicemii etc.

Terapia complexă a comei posthipotermie a necesitat deseori 2—3 luni de răbdare și adaptare a terapiei intensive la situații diverse. În funcție de profunzimea hipotermiei, de vârsta, reactivitatea și constituția accidentatului, de posibilitățile tehnice ale secției de reanimare, se vor adapta metodele de reîncălzire și reanimare cele mai potrivite cazului.

Cu toată terapeutica de reechilibrare, aplicată după un prim ajutor și reanimare pozitivă, *complicațiile* sunt prezente, iar stopul cardiac secundar, indiferent de metoda reîncălzirii, apare în ziua a 7-a sau a 8-a de terapie.

Prognosticul de ansamblu al acestui accident grav este nefavorabil. *Mortalitatea* oscilează și acum la niveluri de 80% din cazuri și numai la aproximativ 20% reînsănătoșiri integrale.

În *încheiere*, subliniem introducerea benefică a dobutaminei, a heparinei cu greutate moleculară mijlocie (Fragmin), a noilor antibiotice etc., în terapia acestor grave accidente.

Hipotermia accidentală prin transfuzie rapidă de sânge rece este posibilă și constituie, deseori, cauza unor decese neconsemnate ca atare intraspitalicesc.

Posttraumatic și posthemoragic, dar mai ales intraoperator, în intervenții chirurgicale dificile, cu hemostază greu realizabilă, *transfuziile masive de sânge* conservat devin un pericol real. În politraumatisme, cu rupturi viscerale sau fracturi multiple, în intervenții sângerânde (rupturi sau tumori hepatice, proteze totale de șold sau decimentări ale protezelor, operații largi pentru neoplasme diverse, artrodeze vertebrale, ca operații Harringtou, rupturi uterine, placenta praevia etc.), cu sau fără alterări ale coagulabilității și hemostazei, neprevederea transfuziilor masive, lipsa pretratamentului șocului hemoragic sau greșelile tehnice de transfuzie (lipsa sistemului de încălzire a sângelui transfuzat), toate pot determina hipotermii transfuzionale.

Aceste hipotermii, cu *scăderea rapidă a temperaturii interne* până la 32—30°C, sunt favorizate de alți factori, și anume : temperatura de confort pentru chirurgi de 18°C este prea scăzută pentru bolnav ; anestezia generală care inhibă reacțiile de termogeneză (asocierea unui analgezic puternic, curarizant și neuroplegic facilitează hipotermia) ; câmpul operator larg și durata mare a intervenției (laparotomii sau toracotomii largi, operații de scolioză etc.), iată o multitudine de condiții adjuvante.

Scanned with OKEN Scanner

Ca *simptomatologie*, hipotermia transfuzională se caracterizează prin următoarele :

— insuficiență circulatorie acută, ECG cu lărgirea *QRS*, absența undei *P*, alungirea *QT* și, uneori, direct fibrilație ventriculară ;

— midriază constantă, crize clonice generalizate, frison solemn, activitate lentă pe EEG, toate la refluxul anesteziei ;

— hiperglicemie, hipopotasemie, dar și hiperpotasemie frecventă, deoarece în sângele rece potasiul părăsește hematiile, crescând potasemia receptorului, PaO_2 scăzut în sângele arterial și acidoza metabolică.

Semnele clinice, asociate cu scăderea spre 30°C a temperaturii rectale, se manifestă la bolnavul treaz, transfuzat cu sânge rece, sau la ieșirea din anestezie generală, prin următoarele :

— tulburări de conștiență, mergând până la comă, abolirea reflexelor, midriază, inițial frison sau convulsii, apoi hipertonie sau hipotonie musculară, EEG cu unde lente ;

— hipoventilație (inițial poate exista o aritmie acidotică), mergând până la apnee ;

— scăderea TA (odată cu scăderea volemiei și a debitului cardiac), bradicardie, creșterea rezistenței periferice pentru o perioadă, fibrilație ventriculară ;

— tulburările echilibrului fluidocoagulant sunt frecvente, mergând până la fibrinoliză acută.

Terapia urgentă cea mai logică este încălzirea prealabilă în termostat a sângelui de transfuzat sau perfuzie sanguină (cu flacoane reci), dar cu încălzire extemporanee, fie prin aparate electrice de încălzit, fie improvizarea unui încălzitor de apă caldă de 40°, în care perfuzorul trece în spirală. Sângele conservat cald are o potasemie mai scăzută, un pH acceptabil, o calcemie corespunzătoare soluției de conservare și produce mai rar tulburări de coagulare, metabolice și hemodinamice.

Hipotermia odată produsă, se trece urgent la reîncălzire prin metode externe sau interne (deja amintite).

În cazul *reîncălzirii*, pot apărea următoarele *accidente* :

— colaps prin vasodilatație periferică și scăderea la zero a PVC, aritmii, fibrilație ventriculară ;

— hemoragii secundare în plaga operatorie și tulburări de coagulare (coagulopatii de consum și fibrinoliză acută).

În continuare, sub metode de reîncălzire, bolnavul este deșocat și supus unei terapii posthipotermie : hemisuccinat de hidrocortizon, antienzime (Trasylol), perfuzii antiagregante, volemice, echilibrarea acido-bazică, urmărirea respirației și hemodinamicii (monitorizare) și profilaxia complicațiilor septice în special pulmonare.

PREVENIREA ACCIDENTELOR PRIN FRIG

Deoarece prevenirea accidentelor prin frig este mai ușoară decât salvarea și reanimarea în comă hipotermică, câteva *sfaturi practice* pentru turiștii, muncitorii, schiorii și alpiniștii de iarnă sunt extrem de utile, chiar dacă vom repeta unele noțiuni.

Scanned with OKEN Scanner

— În timpul vacanțelor de iarnă, în zilele obișnuite de muncă, dar mai ales la sfârșitul săptămânii, orice muncitor, turist sau sportiv trebuie să acorde o atenție deosebită pregătirii fizice, echipamentului și cunoștințelor necesare practicării muncii, sportului sau etapei propuse.

— Nu se planifică iarna eforturi și etape de drum, fără rezerve alimentare suficiente și de calitate (concentrate, termos cu băuturi calde), dar fără droguri excitante și fără alcool. Se anunță întotdeauna itinerariul propus și se iau alte precauții de semnalizare și alertă (lanternă, fluier, chibrituri, eventual pistol cu rachete luminoase etc.).

— În caz de pericol sau accident, dacă cel accidentat este singur sau dacă nimeni din grup nu se poate deplasa, folosește semnalizarea de pericol și ajutor a codului internațional : 6 semnale scurte pe minut, deci un semnal la 10 secunde (strigăt, fluier, lumină de lanternă sau chibrituri, împușcături etc.).

— Iarna nu se pleacă niciodată singur în escalade sau turism (liber sau cu schiurile). Nu se practică schiul de fond la temperaturi sub —15° și nici un fel de plecare pe viscol sau ceață sau la temperaturi sub —20°, —25°.

În atenția silvicultorilor și muncitorilor din zone izolate :

— În caz de cădere, accidentare gravă, rătăcire și epuizare, trebuie să se păstreze calmul, se dozează eforturile de alertare și rezervele de hrană și băutură, se improvizează un adăpost contra vântului, frigului și umezelii (igloul este ideal).

— În adăpost, se evită panica, se fac exerciții fizice (care totuși consumă rezervele energetice). Nu se admite culcatul pe jos, poziția cea mai bună de așteptare, fiind așezat cu genunchii strânși. Reușita unui foc și rezervele de băuturi calde constituie idealul. Nu se vor consuma băuturi alcoolice, ele echivalează cu sinuciderea.

— Este mai bine să se aștepte ajutoarele, decât să se plece fără nici o orientare în viscol, ceață și noapte.

— Cei căzuți în apă rece nu vor înceta mișcările de înot, alternând poziția ventrală cu cea dorsală și făcând mișcări energice la apariția senzației de somn.

— Cei prinși de avalanșe vor încerca sub stratul de zăpadă, fără panică și orientând poziția corpului, să degajeze un spațiu pentru respirație, în jurul gurii și nasului și un spațiu liber în jurul toracelui.

— Cel ce descoperă pe accidentat sau înghețat examinează rapid starea acestuia, funcțiile vitale (conștiența, respirația, pulsul la carotidă etc.) ; la nevoie, începe manevrele de reanimare cunoscute. Desigur, succesul unei asemenea salvări dificile deprinde de numărul cunoștințelor și de spiritul de sacrificiu al echipei respective. Căutarea ajutoarelor suplimentare și alertarea eșaloanelor următoare (cabană, dispensar, spital) nu implică neglijarea primului ajutor — reanimarea și transportul accidentaților în hipotermie.

Toate cabanele trebuie să fie înzestrate cu truse sanitare, sănii tip „Akja", brancarde, mijloace de alertare (radio sau telefon). Legătura cu cea mai apropiată echipă „Salvamont" face parte din succesul salvării accidentaților în munți. Aceleași pregătiri sunt necesare în silvicultură.

Scanned with OKEN Scanner

OBSERVAȚII ÎN LEGĂTURĂ CU ACCIDENTELE PRODUSE ÎN PRACTICAREA SCHIULUI

Schiul devine și în țara noastră un sport de masă. În ultimii ani, mii și mii de schiori invadează mai ales pârtiile din Predeal, Poiana Brașov, Sinaia-Platou, Păltiniș, dar și alte multe pârtii prevăzute cu mijloace de urcare pe cablu.

Din păcate, nu toți schiorii cunosc necesitatea antrenamentului dinaintea sezonului de iarnă, marea majoritate ajung la munte numai pentru practicarea „schiului de duminică", sfârșitul săptămânii fiind caracterizat prin aglomerație și accidente.

Chiar și în Elveția, țara schiului prin excelență, unde sunt aproximativ 1 600 000 schiori legitimați, numărul accidentelor se ridică la circa 80 000 în fiecare sezon.

Accidentele de schi sunt din ce în ce mai numeroase, dar și de gravitate mai mare, deoarece tehnica schiului alpin a avansat, viteza a crescut, aglomerația de asemenea, întâlnindu-se simultan pe pârtii atât schiori avansați, cât și schiori începători periculoși. Leziunile întâlnite sunt mai ales: rupturi ale ligamentelor genunchiului, fracturi de gambă, fracturi de femur și bazin, fracturi de coloană vertebrală (7—10 asemenea fracturi de coloană în fiecare sezon în Elveția) și mai rar traumatisme toracice și craniene, cu afectarea gravă a funcțiilor vitale.

După P. Matter de la spitalul din Davos (Elveția), centrul cu cea mai mare experiență în această direcție, *cauzele accidentelor de schi* sunt următoarele:

— condiția fizică necorespunzătoare, lipsa antrenamentului;
— alunecarea pe zone cu gheață sau lipsa de zăpadă în unele porțiuni (pârtie defectuoasă) sau intrarea în zăpadă prea mare;
— nefuncționarea legăturilor tip „sekurit";
— jenarea sau izbitura de către alt schior;
— alte defecte tehnice de echipament;
— vizibilitate insuficientă, condiții meteo nefavorabile;
— viteza excesivă și supraestimarea forței proprii;
— căderi la urcările în mijloacele de transport pe cablu și alte cauze.

Indiferent de tipul accidentului, schiorul accidentat trebuie culcat în *poziție antalgică* (poziție care să calmeze durerile) și acoperit cu pături. Bocancii sau clăparii de schi nu se scot, deoarece ei protejează rănile de frig, umezeală, de hematoame și edeme. Scoaterea clăparilor crește riscul deplasării fragmentelor în fracturile joase de gleznă. Trebuie să se injecteze intramuscular un *analgezic* (Algocalmin, Fortral). În fracturile oaselor mari (femur, bazin) sau în fracturi multiple se iau *măsuri anti-șoc* (vezi mai jos). Fracturile se imobilizează corect și rapid în atele, sau în atele improvizate, înainte de începerea transportului. Lucrarea de față nu și-a propus expunerea primului ajutor în fracturi, luxații sau răniri ușoare.

Sănițile de prim ajutor tip barcă (Akja) sunt cele mai adaptabile transportului pe pârtie până la cabană, telecabină sau până la autosalvări bine utilate.

Bineînțeles, marii traumatizați toraco-cranieni, cu stări comatoase sau cu alterarea funcțiilor vitale (insuficiențe grave respiratorii sau hemodinamice) trebuie asistați de urgență; eliberarea căilor aeriene superioare, la nevoie respirație artificială și chiar masaj cardiac extern, în timpul transportului.

Scanned with OKEN Scanner

Numai pe pârtiile din Elveţia, într-un singur sezon de schi (1986/1987) au fost peste 1 000 de accidente foarte grave cu 12 cazuri de invaliditate definitivă şi 2 decese. Cam aceeaşi cazuistică s-a semnalat şi în iarna 1989—1990, cu o scădere de 20% în sezonul 1991—1992.

Desigur, în scăderea numărului de accidente pe pârtiile de schi, unele *măsuri profilactice* sunt strict necesare.

— Echipament cât mai corect, cu legături de tip „sekurit", bine reglate înainte de intrarea pe pârtie.

— Costum de schi antiderapant din ţesături structurate sau cu aplicarea unor benzi antialunecoase. Costumul de schi din material plastic alunecos constituie un pericol real.

— Pârtiile de schi trebuie să fie bine amenajate şi întreţinute. S-au înmulţit maşinile pe şenile pentru prepararea pârtiilor, s-au balizat pârtiile cu semne de circulaţie speciale.

— Mai buna comportare a schiorilor, atitudine sportivă, întrajutorare, schierea preventivă („schiază bine cel ce schiază în siguranţă").

— Condiţie fizică mai bună şi antrenament susţinut înaintea sezonului. Antrenamentele vor fi : de anduranţă, de suplete articulară, de forţă musculară, de coordonare a mişcărilor şi echilibru fiziologic.

— Echipele Salvamont, de Crucea Roşie şi posturile de prim ajutor vor fi antrenate, prin exerciţii şi repetiţii, în vederea intervenţiilor în caz de accidente pe pârtie, mijloacele de transport şi spitalele bine utilate, cele mai apropiate trebuie să fie pregătite pentru rezolvarea tuturor cazurilor, inclusiv a accidentelor prin hipotermie sau a traumatismelor grave cu stări de comă sau chiar stopuri cardiorespiratorii.

ELECTROCUTAREA

În producţie, în activitatea casnică, în turism etc. se pot produce electrocutări grave, chiar mortale, fie prin contactul cu prize sau aparate defecte (atingerea conductorilor electrici), fie prin trăznet.

Este utilă cunoaşterea preventivă a riscurilor accidentelor electrice, principiile de bază ale conducerii electricităţii şi variaţiile acţiunii curentului electric, în funcţie de mulţi parametri descrişi în literatura de specialitate (intensitatea, frecvenţa, traiectul curentului, timpul de expunere, unele caractere biologice ale accidentatului etc.).

Electricitatea fiind o forţă de energie, care se propagă prin conductori, iar în anumite condiţii corpul omenesc (ca şi apa şi alte metale) fiind bun conducător de electricitate, poate fi supus accidentelor grave, în contact cu conductorii, sau poate deveni el însuşi conductor al electricităţii. Direcţia de trecere a curentului electric prin corp şi timpul de expunere au mare importanţă în gradul şi felul electrocutării. Se pot produce leziuni minime, cu sau fără tulburări funcţionale, dar leziunile pot ajunge până la carbonizări generalizate, iar tulburările funcţionale până la stop cardiorespirator.

Trecând peste consideraţiile patologice, legate de caracteristicile complexe ale curentului electric şi conductorilor sau caracteristicile de reactivitate şi constituţie ale organismului accidentat, vom arăta pe scurt unele principii de *prim ajutor, salvare* şi *reanimare* în electrocutare.

Scanned with OKEN Scanner

— *Înlăturarea contactului accidentatului cu sursa de curent electric* este prima măsură urgentă și obligatorie ; de asemenea, prevenirea altor accidente în lanț, mai ales în cazul firelor electrice rupte și căzute pe sol.

Dacă este posibil, *păstrând calmul*, se recomandă următoarele :

— Întreruperea circuitului electric se face prin scoaterea șalterelor, a altor întrerupătoare, tăierea firelor cu aparatură specială izolantă, acțiuni permise numai specialiștilor în uzine și șantiere, dar obligatorii pentru oricine în mediul casnic și în alte incidente.

— Conductorii electrici se îndepărtează de accidentat cu obiecte izolatoare (par, scândură, unele unelte de lemn sau de plastic).

— Se acționează direct asupra accidentatului, trăgându-l de haine sau cu mănuși izolatoare.

Sunt interzise următoarele :

— tăierea firelor electrice, fără instrumente izolatoare, fără experiență și în panică ;

— întreruperea curentului fără precauții urgente, legate de căderea victimei de la înălțime, rămânerea pe întuneric în cursul nopții ;

— atingerea directă, fără nici o izolare, a tegumentelor accidentatului, mai ales în mediu umed ;

— dezbrăcarea accidentatului sau îngroparea lui în pământ „pentru scurgerea curentului electric". Corpul omenesc nu este un acumulator, odată contactul cu sursa de curent întrerupt, asemenea manevre sunt inutile și periculoase, întârziind măsurile de salvare.

Dacă în urma unei furtuni sau din alte cauze există fire electrice căzute la sol, cel care nu se ocupă de salvarea accidentaților alertează autoritățile și echipa de intervenții a rețelei de electricitate (telefonic) evacuând totodată toate persoanele din zona periculoasă.

Atenție ! Curentul electric de la nivelul firelor rupte sau căzute poate acționa asupra persoanelor din apropiere prin intermediul solului umed, al apei sau al unor metale.

Alte precauții :

— tăierea firelor electrice de către nespecialiști și fără instrumentar adecvat poate produce arsuri sau electrocutări prin „fulgere" locale, prin arcuiri neașteptate ale firelor ;

— mănușile izolante și frânghia de polidacron, bastoanele de lemn etc. sunt cele mai utile ;

— pasagerii din autobuze sau troleibuze sau autoturisme peste care au căzut firele electrice, nu trebuie să părăsească aceste vehicule, așteptând cu calm venirea specialiștilor, deoarece pasagerii autovehiculelor sunt protejați de firele electrice sau de trăznet.

Reanimarea electrocutaților variază ca tehnică, în funcție de patologia întâlnită.

După înlăturarea pericolului sursei electrice, se examinează rapid *starea funcțiilor vitale* (respirația și activitatea inimii), starea conștienței accidentatului și se evaluează gravitatea arsurilor și a altor leziuni traumatice.

(1) În *electrocutări mai ușoare*, cu puls și respirație de aspect normal și conștiența păstrată, dar cu unele aritmii și tulburări cardiorespiratorii, neliniște, tremurături sau contracturi musculare, se administrează Extraveral 1—2 tablete (nu la copii) sau diazepam 10 mg (fiolă sau tabletă), cu

Scanned with OKEN Scanner

rol tranchilizant și decontracturant muscular. La copil, doza de diazepam este de 0,25—0,40 mg/kg greutate corporală. Accidentatul trebuie urgent trimis pentru observație într-o unitate sanitară. Transportul se face însoțit și cât mai confortabil.

(2) În *electrocutări sau în fulgerări ușoare*, cu pierderea conștienței, de la lipotimii trecătoare, până la stări comatoase, dacă respirația și bătăile cardiace par normale, se culcă accidentatul, se asigură eliberarea căilor aeriene (la nevoie), se supraveghează funcțiile vitale (TA, puls, respirație), în timpul transportului spre spital. În ambulanțe sau în dispensare, se administrează oxigen. În caz de convulsii, se injectează diazepam (i.m. sau i.v.) 10 mg (administrarea i.v. la copilul mic se face foarte lent).

Se pregătește, la nevoie, respirația artificială pe mască sau prin intubație traheală. În timpul transportului, electrocutatul se poate trezi, fie calm cu amnezie, fie agitat cu incoordonare motorie și verbală. Atenție la marii agitați și imobilizarea lor, fără a le agrava starea clinică !

(3) În *electrocutări grave sau fulgerări cu stări comatoase și stop respirator sau cardiac* se indică :

— culcarea urgentă pe un plan dur ;

— eliberarea căilor aeriene (hiperextensia capului), curățirea orofaringelui (atenție la trismus !), pipă orofaringiană sau intubație traheală ;

— respirație artificială gură-la-gură, gură-la-nas sau cu ajutorul respiratoarelor simple portabile ;

— masaj cardiac extern (fără întrerupere mai mare de 5 secunde) ; de regulă defibrilarea electrică a inimii.

Paralel cu aceste măsuri de reanimare, în timpul transportului spre spital sau la prima unitate sanitară ambulatorie se montează o perfuzie macromoleculară (Dextran sau Marisang), alcalino-energetică (bicarbonat de sodiu în glucoză 5%), sub controlul echilibrului acido-bazic. Obligatoriu se monitorizează accidentatul.

(4) În toate aceste situații, dacă se asociază *leziuni complexe* (arsuri, luxații, fracturi etc.), se pansează steril arsurile și plăgile diverse, se reduce sub analgezie, cu pentazocină (Fortral) 30 mg intravenos + 10 mg diazepam i.m., fracturile și luxațiile, accidentatul fiind transportat cu imobilizare provizorie și pansamente izolante.

— *Tulburările cardiace*, de la simple tahicardii și aritmii, până la stop cardiac, au drept cauză fie trecerea directă a curentului prin inimă, fie afectarea centrilor vasomotori bulbari, fie în sfârșit secundar unor grave insuficiențe cerebrale (comă) sau respiratorii netratate. În electrocutare, modalitatea cea mai frecventă de stop cardiac este *fibrilația ventriculară*. În zonele marilor industrii și a rețelelor dese de înaltă tensiune, în orice zonă cu condiții capabile să ducă la electrocutări, dispensarele, posturile de prim ajutor, ambulanțele trebuie dotate cu defibrilatoare electrice, iar personalul medical instruit în utilizarea lor corectă.

— Tulburările respiratorii și mai ales *stopul respirator* în electrocutări se produc fie prin contractura tetaniformă a musculaturii respiratorii, inclusiv a diafragmului, fie prin paralizia centrilor respiratori superiori. Secundar stărilor comatoase, din punct de vedere respirator, apar fie obstrucții ale căilor respiratorii, fie depresie respiratorie centrală. În toate cazurile, prezența instrumentarului și aparaturii de reanimare respiratorie devine obligatorie, în ambulatorii medicale și ambulanțe.

Scanned with OKEN Scanner

Chiar dacă insuficiența cardiorespiratorie, gravă inițial, se ameliorează și reapare conștiența, electrocutatul trebuie transportat urgent la spitalul clinic cel mai apropiat, complicațiile grave fiind posibile în orele următoare.

Trebuie să se acorde o mare atenție electrocutaților cu *crize convulsive prelungite*, în timpul cărora se pot produce leziuni traumatice diverse (traumatism cranian, fracturi etc.), obstrucții și stop respirator. În asemenea situații, injectarea diazepamului simplu poate să rămână fără efect, impunându-se intubația traheală, după curarizare, manevre permise numai anesteziștilor-reanimatori sau altor cadre medicale cu experiență în această direcție. Recomandăm 4 mg de pancuronium (Pavulon).

Dacă electrocutarea s-a produs pe stâlpi, în copaci sau în alte locuri greu accesibile și se constată de la început stopul cardiorespirator, manevrele de reanimare (dacă victima nu a căzut deja) se încep cu tehnici adaptate, improvizate la locul accidentului, cerând ajutoare de mobilizare și transport.

Trebuie ținut seama, de asemenea, că în unele electrocutări sau scurtcircuite electrice se pot produce incendii înăbușite, cu intoxicație secundară prin fum sau oxid de carbon (vezi pag. 116).

Atenție! Electrocutarea reprezintă o urgență deseori cu stare clinică înșelătoare. O impresie de accident minor poate fi urmată de tulburări grave. O ușoară aritmie a cordului poate fi urmată de fibrilație ventriculară și moarte. Orice electrocutat, sub măsuri de prim ajutor, trebuie transportat rapid, însoțit și cât mai confortabil, spre spitalul cel mai apropiat.

Alte observații în legătură cu electrocutarea. Se știe că un curent alternativ este mai periculos, la un voltaj redus, decât cel continuu. El este în special mai periculos pentru inimă și activitatea creierului. În majoritatea cazurilor, după pierderea conștienței și revenire, se observă o amnezie importantă și o alterare a personalității, ca în schizofrenie (atenție la supravegherea electrocutaților !).

Din aceste considerente, repausul absolut este imediat necesar, uneori întărit prin calmante și tranchilizante, până la restabilirea psihică și însănătoșire integrală, inclusiv a arsurilor și altor leziuni.

În ajutorarea electrocutaților, se va ține seama de atmosfera de panică din anturajul accidentatului, de anxietatea acestuia, de cele mai multe ori involuntară, creată de tulburările funcționale cerebrale amintite deja.

Vorba calmă și psihoterapia sunt de real folos pentru accidentat și anturajul respectiv.

În *încheierea* acestui subcapitol subliniem că în caz de stop cardiac prin electrocutare, tehnica reanimării va respecta „Algoritmul resuscitării din fibrilația ventriculară și tahicardia fără puls“ (conform indicațiilor date de „Consiliul european de resuscitare“) (vezi pag. 68).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

PRIMUL AJUTOR ŞI REANIMAREA ÎN UNELE STĂRI COMATOASE ŞI ÎN INTOXICAŢII ACUTE GRAVE

STAREA DE COMĂ : DEFINIŢIE, CLASIFICARE, MECANISM DE PRODUCERE

Starea de comă poate să apară brutal după un traumatism cranian, politraumatism rutier sau accident de muncă, printr-un accident vascular cerebral (hemoragie cerebrală), la vârstnici şi mai rar la tineri (prin anevrism cerebral rupt) ; poate să apară destul de rapid într-o intoxicaţie acută accidentală (oxid de carbon) sau voluntară (barbiturice), în cursul unei boli intercurente, cu evoluţie mai îndelungată (diabet, uremie ş.a.) şi poate să fie elementul de agravare, de complicaţie a altor situaţii patologice.

Coma se caracterizează prin pierderea conştienţei, a motilităţii şi sensibilităţii (gradat, fazic), cu conservarea sau afectarea funcţiilor vitale (hemodinamică şi respiratorie) şi a metabolismului general.

Există numeroase clasificări ale stărilor comatoase, din multe puncte de vedere, clasificări care simplifică, dar mai frecvent complică, înţelegerea clinică a tipului şi profunzimii comei.

Practic, este utilă *clasificarea clinică* a comelor : a) *starea subcomatoasă* ; b) *comă superficială* sau *vigilă* ; c) *comă medie* ; d) *comă profundă*, cu areflexie totală (lipsa de reflexe la orice stimul extern).

După *mecanismul de producere*, comele se pot diferenţia astfel :

a) *come de origine endogenă* (uremică, diabetică, hipoglicemică, hepatică, prin accidente vasculare cerebrale etc.) ;

b) *come de origine exogenă* (come toxice diverse, comă traumatică etc.).

În afara spitalului şi chiar după internare, multe stări comatoase rămân o perioadă etichetate drept *„come de origine necunoscută"*.

Atât pentru clasificarea comelor după profunzime, cât mai ales pentru urmărirea evoluţiei lor spre superficializare sau spre adâncire, trebuie cunoscută „Scala Glascow" singură (tabelul III) sau asociată cu „Scorul de trunchi cerebral Pittsburg" (tabelul IV).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Scala Glascow

	Puncte	
A. *Deschiderea ochilor*	Spontană	4
	La interpelare	3
	La durere	2
	Nu deschide	1
B. *Răspuns optim verbal*	Orientat	5
	Confuz	4
	Cuvinte fără sens	3
	Sunete neînțelese	2
	Nu răspunde	1
C. *Răspuns optim motor*	Mișcări coordonate	6
	Localizează	5
	Retrage la durere	4
	Flexie la durere	3
	Extensie la durere	2
	Nu răspunde (de partea neafectată)	1

3 puncte indică gravitate maximă (comă profundă), sumând punctele respective din A, B și C

15 puncte indică starea de subcomă sau comă superficială

Tabelul IV

Scorul de trunchi cerebral Pittsburg

Reflex	*Prezent*	*Absent*
ciliar	2	1
cornean	2	1
oculovestibular	5	1
pupilar la lumină		
— pupila dreaptă	2	1
— pupila stângă	2	1
de tuse	2	1

Scorul Pittsburg subliniază gravitatea maximă la 5 puncte și alterarea minimă la 13 puncte

Scorul Pittsburg se adaugă la Scala Glascow

În felul acesta, simplu, prin semne clinice, se poate aprecia obiectiv profunzimea comei și, mai ales, se poate urmări evoluția spre agravare sau spre vindecare.

Indiferent de mecanismul și de cauza comei, dacă ea a survenit după o agresiune traumatică, după o intoxicație sau în afara unei cauze evidente, se va acorda un prim ajutor, accidentatul fiind transportat urgent la spital. Asemenea situații grave sunt frecvente accidental și la copii. Supravegherea lor în cursul școlii, a vacanțelor, a taberelor nu trebuie să slăbească.

PRIMUL AJUTOR ÎN COME

— Comatosul este culcat mai ales în *decubit lateral*, mai rar în *decubit dorsal*, cu capul întors într-o parte și puțin mai decliv decât umerii, poziție care să ușureze respirația și să favorizeze evacuarea secrețiilor bucale. În saloanele ATI, decubitul dorsal scurtează viața comatoșilor; deci, atenție la mobilizările succesive în decubit lateral drept și stâng.

— Se controlează imediat *funcțiile vitale, permeabilitatea căilor respiratorii*, respirația spontană și amplitudinea pulsului la artera carotidă, colorația tegumentelor și mucoaselor etc.

Scanned with OKEN Scanner

În funcție de s i t u a ț i a constatată :

— *Se eliberează căile aeriene superioare.* Mai întotdeauna, este necesară o pipă faringiană, sau chiar intubația traheală ; în stop respirator, se execută respirația artificială ; în absența pulsului la carotidă se face masaj cardiac, deci ABC-ul reanimării.

Este absolut necesar ca, în primul ajutor al comelor, *să se respecte plasarea celor 3 sonde* : (1) sonda de intubație traheală ; (2) sonda gastrică pentru aspirație, eventual spălătură și ulterior pentru nutriție pe sondă ; (3) sonda uretrală pentru monitorizarea diurezei.

În îngrijirea oricărei come, o subliniem de la început, se va da atenție poziției comatosului în pat, modificării frecvente a poziției, eventual saltea antidecubit sau alte metode fizioterapice pentru profilaxia corectă a escarelor. De multe ori, escarele suprainfectate, târziu decelate, sunt cauza decesului, în sindrom septic, și nu patogenia inițială.

Atenție ! În comele toxice diverse (compuși organofosforici, cianuri etc.), *salvatorul prin neatenție se poate intoxica el însuși.*

— La locul accidentului (pe lângă cele amintite mai sus), se execută o puncție venoasă, cu *recoltarea sângelui pentru examene toxicologice* și de laborator, se montează o *perfuzie* pentru menținerea unei căi venoase libere, se administrează O_2 pe mască, iar în caz de *convulsii* se injectează diazepam 10 mg (la adult), iar la copil în funcție de greutate (0,3 mg/kg).

— În caz de *comă sigur toxică,* dacă nu se cunoaște substanța respectivă, medicul poate introduce o *sondă în stomac,* pentru evacuarea prin aspirație a toxicului (ingerat de curând). Injectarea unui *antidot,* în caz de cunoaștere exactă a toxicului și de existență a antidotului, se face numai de către medicii cu experiență în acest sens. De ex. : atropină + obidoximă (Toxogonin) în intoxicații organofosforice ; tetracemat dicobaltic (Kelocyanor) în intoxicații cu cianuri etc.

Ce nu este i n d i c a t să se facă :

— *Întârzierea măsurilor de reanimare și a transportului spre spital,* în schimbul aplicării greșite a unui tratament complex pe loc.

— *Spălătură gastrică* la orice intoxicație, fără a cunoaște natura toxicului și accidentele spălăturii : toxicul poate fi împins spre intestin și coma se poate agrava ; spălătura defectuos executată poate determina inundarea, prin vărsătură, a căilor aeriene cu deces imediat, în absența intubației traheale.

— *Injectarea unor droguri,* considerate *antidot,* în mod greșit. De ex. : insulină la coma hipoglicemică a unui diabetic ; glucoză fără insulină în coma diabetică ; analeptice respiratorii în coma barbiturică etc.

Atenție ! În caz de intoxicație recentă prin ingestia unui toxic, care se pretează la spălătură gastrică, în primul rând, trebuie asigurată permeabilitatea căilor aeriene ; intubația traheală este *obligatorie* la comatoși, înaintea spălăturii gastrice. Soluția generală de spălătură-aspirație se face fie din apă caldă + NaCl 4 g %, fie apă caldă cu 10—12 tablete de cărbune animal la 1 litru, fie mai rar, apă saturată cu bicarbonat de Na. Prezența aspiratorului este, de asemenea, obligatorie în astfel de încercări (în dispensare, autosalvări etc.).

În intoxicația barbiturică, în ingestia de caustice acide sau alcaline și în absența materialului necesar, spălătura gastrică este interzisă !

Aceste date sunt în mod egal valabile pentru adulți și copii.

Scanned with OKEN Scanner

În *mediul extraspitalicesc*, cadrele medicale vor trata de urgență la comatoși:

— insuficiența circulatorie periferică (colapsul) prin perfuzii macromoleculare (Marisang sau Dextran) și, în cazuri speciale, cu vasopresoare;

— edemul pulmonar acut, prin tonicardiace (lanatozid C), diuretice (furosemid), hemisuccinat de hidrocortizon, oxigenoterapie; la nevoie, se practică intubație traheală și respirație artificială, cu presiuni ușor pozitive în expir (PEEP).

Nu se injectează morfină, nu se sângerează intoxicatul!

Se tratează de asemenea:

— insuficiența cardiacă (terapie complexă);

— convulsiile și agitația, prin injectarea de diazepam, eventual pentazocină (Fortral) 30 mg, în leziuni dureroase caustice (nu barbiturice!);

— în deshidratări evidente și acidoze, se începe hidratarea intravenoasă, chiar în timpul transportului (cu ambulanța);

— se îndepărtează toxicul de pe tegumente, mucoase și conjunctive, prin spălături neiritante.

PRIMUL AJUTOR ȘI ALTE MĂSURI SPECIFICE ÎN DIFERITE STĂRI COMATOASE

COMA DIABETICĂ

Coma diabetică este denumirea veche a sindromului grav diabetic, cu *cetoacidoză* și *deshidratare*. Nu este strict necesar să se facă o diferență tranșantă între acidocetoza diabetică și descompensarea diabetică hiperosmolară, cu sau fără comă. Orice diabet sever decompensat prezintă grade diferite de cetoacidoză, hiperosmolaritate și hiperglicemie.

Cetoacidoza diabetică (cunoscută anterior sau nu) este o situație foarte urgentă, care trebuie — după primul ajutor — transportată în saloane de terapie intensivă. Mortalitatea este de 5—15% și decesele iatrogene nu sunt rare. Greșelile medicale frecvente, în așa-zisa comă diabetică, sunt: confundarea cu altă comă, nedeterminarea glicemiei și glicozuriei, suprahidratarea, necorijarea hiper- și hipotasemiei, nedecelarea complicațiilor infecțioase, a hipoglicemiei iatrogene și a pneumoniei de aspirație. Atitudinea corectă este transportul rapid spre spital clinic cu secție ATI și gardă de laborator.

Datele elementare de urgență sunt însă necesare.

Așa-zisa comă diabetică este declanșată de întreruperea terapiei insulinice, neglijarea dietei, efort fizic exagerat, politraumatism, infarct miocardic, accident vascular cerebral etc.

Între alterarea conștienței sau comă și gradul de hiperglicemie și acidoză, legătura nu este proporțională, dar corelația este mai directă cu hiperosmolaritatea.

Semne de debut:

— Astenie, grețuri, vărsături, ileus paralitic (în 50% din cazuri), dureri abdominale. Uneori, există realmente un abdomen acut chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

— Leucocitoza și febra pot fi prezente (ceea ce nu trebuie să grăbească antibioticoterapia).

— Sindroame tromboflebitice și chiar coagulare intravasculară diseminată pot apărea în cetoacidoză.

— Hiperglicemie, hiperosmolaritate (dar Na poate rămâne normal), acidoză cu scăderea pH-ului și a BE (baze exces).

Reacția cu nitroprusiat pune în evidență cetoacidoza (beta-hidroxibutirat, aceto-acetat și acetonă).

Deficitul mediu hidroelectrolitic este următorul : apă 6 litri, Na 500 mEq, K 300—1 000 mEq, Ca și Mg 50 mEq, fosfat 100 mEq și bicarbonat de Na 130—400 mEq. Hipopotasemia necorectată poate fi mortală. Apar și deficite enzimatice.

Primul ajutor ;

— supravegherea respirației ;

— instalarea unei perfuzii cu posibilități de măsurare a PVC, recoltări pentru examene de laborator ;

— terapia urgentă a infecțiilor ;

— aspirație gastrică, în caz de vărsături repetate ;

— perfuziile se fac cu ser Ringer, având în medie volumul de 6 litri, cu următorul orar : câte 1 litru/oră, în primele 2 ore ; 2 litri în următoarele 4 ore ; 2 litri în următoarele 6 ore. Serul fiziologic produce acidoză diluțională, prin exces de clor. Bicarbonatul de Na se administrează numai în funcție de pH și BE (BE × 0,3 × greutatea) : 2.

Dacă pH este 7,10 se înlocuiește 1 litru din perfuzii cu soluție 1/6 molară de bicarbonat Na (1 mEq/kg). Dacă după 12 ore de perfuzie, glicemia este în jur de 250 mg %, se continuă cu o perfuzie de întreținere cu glucoză 5%. În medie, se administrează 40 mEq KCl, împărțit în flacoanele de soluție Ringer. În hiperpotasemii de peste 4—5 mEq/litru, nu se adaugă potasiu (atenție la funcția renală !)

Glicemia se măsoară din oră în oră. Se administrează la fiecare oră intravenos 20 u. insulină (Actrapid Novo de preferință), până la o glicemie de 200 ± 50 mg %. Sub 200—150 mg % glicemie, insulina este sistată pe cale intravenoasă, continuându-se cu injectarea subcutană la fiecare 4 ore (10—20 u.), controlând glicozuria. Dacă pacientul are și un sindrom septic, glicemia trebuie să scadă spre 80 mg %.

Dacă acidoza nu este reversibilă, se trece la hemodializă.

În caz de neconcordanță a datelor de laborator cu starea de comă, se tratează edemul cerebral cu perfuzie de 100—200 ml manitol 20% și cortizon (dexamethazonă 4 mg intravenos la 4 ore).

În *coma hiperosmolară*, hidratarea păstrează aceeași schemă, dar dozele de insulină sunt mai mici, fără alte diferențe față de coma cetoacidozică. Nu se administrează bicarbonat de Na, fără justificare de laborator (sub pH 7,20).

COMA HIPOGLICEMICĂ

Coma hipoglicemică se produce atunci când consumul de glucoză depășește aportul și regenerarea ei metabolică și anume : când se injectează doze greșit exagerate de insulină la diabetici ; insulinoame necunoscute ; eforturi

Scanned with OKEN Scanner

fizice violente ; lipsa ingestiei de glucide ; intervenție chirurgicală ; sarcină la termen ; insuficiență acută hepatorenală.

Atenție la asocierea următoare, la un diabetic : terapie insulinică + ingestie de alcool + medicamente hipoglicemiante [barbiturice, dicumarol (Trombostop), cloramfenicol, IMAO, salicilați, sulfamide, fenilbutazonă și altele].

Semnele clinice pot apărea la o glicemie de 50 mg %, deși există bolnavi asimptomatici la niveluri de 40 mg %, mai ales femei. Hipoglicemia prelungită sau repetată poate da leziuni ireversibile cerebrale ; de aici, în plus, starea de maximă urgență.

Sunt medicamente stimulante ale secreției de insulină, care — alături de sulfamidele antidiabetice — pot produce hipoglicemie : IMAO, alfa-blocante, beta-stimulante etc.

Mortalitatea comei hipoglicemice tratată ajunge la 3%, netratată la peste 50%.

Triada simptomatică este încă patognomonică : pierderea conștienței până la comă, transpirații, hiperexcitabilitate neuromusculară cu fasciculații, Babinski bilateral și chiar convulsii.

Laboratorul demonstrează o *hipoglicemie exagerată.*

Primul ajutor, la domiciliu, poate consta în administrarea de glucagon (1 fiolă de 1 mg + 1 fiolă de solvent) subcutanat sau intramuscular, repetându-se după 10—20 de minute.

În spital sau în ambulator, se injectează intravenos 2—3 fiole de glucoză 33% sau 50%. Terapia de bază este constituită din perfuziile cu glucoză și urmărirea din oră în oră a glicemiei. Fenomenele patologice se atenuează și bolnavul iese din comă. Se va urmări ulterior starea sistemului nervos.

CRIZELE EPILEPTICE GRAVE

Crizele epileptice grave (grand mal) reprezintă o parte importantă din urgențele neurologice. Crizele de convulsii generalizate apar frecvent în sindroame de sevraj alcoolic, barbituric sau la toxicomani ; de asemenea meningitele, uremia, unele forme de hipoxie gravă și asfixie se însoțesc deseori de convulsii și comă. Afecțiuni endocrine, hipertensiunea, hipoglicemia, afectări cerebrale diverse pot determina convulsii generalizate și alterări grave ale conștienței.

Epilepsia propriu-zisă și mai ales criza gravă de *grand mal* fac parte din epilepsia generalizată, diagnosticată prin examen clinic competent și EEG. Ca o paranteză, asupra căreia nu mai revenim, subliniem posibila confuzie cu criza și chiar *coma isterică*, care mimează sindroame foarte diverse. Confuzia isteriei cu epilepsia gravă se înlătură prin absența semnului Babinski, prin prezența reflexului cornean și succesul terapiei generatoare de stimuli schimbători ai dominantei Hy.

Recomandarea unui tratament antiepileptic înseamnă minimum 2 ani de terapie, cu riscul sevrajului grav în caz de întrerupere.

Primul ajutor în fața unei crize de epilepsie :

— În primul rând, bolnavul cu convulsii trebuie protejat de traumatisme, de arsuri etc.

Scanned with OKEN Scanner

— Se asigură libertatea căilor respiratorii, deschizând cu un depărtător de lemn gura accidentatului și introducând o pipă orofaringiană (de obicei există trismus).

— Se injectează intramuscular fenobarbital 1—1,5 mg/kg greutate corporală (fiola conține 50—200 mg), repetând aceeași doză la nevoie. Nu se va depăși doza de 200—250 mg fenobarbital.

Injectarea difenilhidantoinei (fenitoina) se face mai rar, majoritatea preparatelor antiepileptice din acest grup fiind sub formă de tablete. În crize epileptice, dacă se reușește imobilizarea unui membru superior și evidențierea unei vene, se injectează 10 mg diazepam, doză care uneori se repetă; diazepamul poate opri accidentul convulsivant, potențând însă coma postcritică.

Terapia eroică și logică a convulsiilor epileptice grave urmate de comă constă din următoarele: inducție lentă cu 4—5 mg/kg greutate corporală de tiobarbituric (Thiopental, Nesdonal), curarizare cu 4—6 mg pancuronium (Pavulon), intubație orotraheală și conectarea sondei la un aparat portabil (Ambu) sau automat de respirație artificială. Se adaugă un surplus de O_2 aerului vehiculat de aparat (FiO_2 50%) și se montează sondă vezicală, la nevoie și sondă gastrică. Această terapie necesită în continuare supravegherea scurtei come postepileptice, într-o secție ATI.

Ulterior, se recomandă bolnavului (bine investigat neurologic) o terapie cronică cu barbiturice și fenitoină (atenție la efectele toxice și antivitaminice).

Într-o stare de „mal epileptic", când convulsiile sunt subintrante, urmate de stări comatoase, stopul cardiorespirator poate apărea cu ușurință. În aceste stări, mortalitatea variază între 5% și 20%. Tehnicile de reanimare, amintite mai sus, au îmbunătățit prognosticul acestor accidente grave neurologice, deci se aplică ABC-ul reanimării.

COMA HEPATICĂ

Coma hepatică este — cu un termen mai corect — „encefalopatia insuficienței hepatice". Coma hepatică apare în cursul unor hepatite grave virale, medicamentoase, toxice, în special etilice, ca și în evoluția cirozelor.

Encefalopatia de origine hepatică poate fi *nitrogenă* sau *nenitrogenă* (după unele clasificări).

— *Encefalopatia* sau *coma nitrogenă* apare în hemoragii digestive superioare (HDS), uremie, mese bogate în proteine, în infecții și abuz de diuretice. Se asociază cu o hiperamoniemie.

— *Encefalopatia* sau *coma nenitrogenă* este indusă la un bolnav cu insuficiență hepatică de unele medicamente (narcotice, tranchilizante, antihistaminice), amoniemia fiind normală sau scăzută.

Simptomatologia comei hepatice este cunoscută.

Terapia de urgență respectă câteva principii:

— Se acordă îngrijirile obișnuite ale stărilor comatoase. La nevoie, se introduce sondă de intubație traheală, cu asistarea respirației, sondă gastrică (mai ales în stază și HDS), sondă uretrală (monitorizarea diurezei).

— Corijarea echilibrelor hidroionice se conduce după semnele clinice și ionogramă.

— Prin puncție venoasă, se recoltează sânge de la început, pentru hemogramă și ionogramă, TGO, TGP, LDH, fosfataza alcalină, bilirubinemia, teste de coagulare etc.

— Se fac *perfuzii* cu glucoză 10% tamponată, fructoză (mai ușor asimilabilă), aspartat de Na până la 1 g zilnic (Aspatofort 4 fiole), arginină-sorbitol până la 750 ml în 24 de ore (Arginină-Sorbitol, flacoane a 250 ml). Arginina, aminoacid cu rol primar în detoxifierea amoniacului, este utilă în encefalopatiile nitrogene cu hiperamoniemie. Sorbitolul ca vehicul (25 g la flacon) este și material energetic. Perfuziile se fac lent, nedepășind 30 picături/minut. Se injectează, de asemenea, vitamine (B_1 200 mg, B_6 500 mg, B_{12} 1 000 mg).

— În *acidoză* (soluția de arginină fiind deja acidă), în funcție de EAB se perfuzează paralel THAM sau Ringer bicarbonatat (nu mai mult de 1 mEq/kg).

— Pe sonda gastrică, se poate suplimenta 50 g sorbitol, diluat în 200 ml apă, și neomicină 4—6 g/zi.

— În infecții supraadăugate, se administrează *antibiotice* (ampicilină, cefalosporine); în nici un caz, nu se administrează tetracicline.

— *Spironolactona* (Aldactone) 25 mg × 4/zi, ca și cantități moderate de hemisuccinat de hidrocortizon (100—200 mg), în soluție glucozată 5%, completează terapia comei hepatice. Atenție la suprahidratare!

— Complicațiile posibile și urmărirea funcțiilor vitale beneficiază de internarea în saloane ATI.

— Metodele de *hemodializă* sunt indicate în comele hepatice.

COMA UREMICĂ

Coma uremică apare uneori brutal, în cadrul unei insuficiențe renale acute (IRA), și lent, în cadrul insuficienței renale cronice decompensate.

Insuficiențele renale acute, care pot evolua spre comă, cuprind *6 grupe de cauze*:

(1) Insuficiența acută circulatorie (colaps), prelungită mai multe ore (stări grave de șoc).

(2) Toxice: tetraclorura de carbon, unele antibiotice (gentamicină, kanamicină etc.) și asocieri de medicamente.

(3) Septice: șocuri septice post abortum, septicemii diverse.

(4) Hemolize masive și mioglobinurie.

(5) Uropatii obstructive.

(6) Gastroenterite și alte deshidratări grave.

În condițiile comei uremice, semnele clinice și cele de laborator fiind bine cunoscute, prima urgență este *hemodializa*. Astfel, IRA trebuie îndrumată spre un centru de hemodializă acută, iar insuficiența renală cronică spre un centru cu programare pentru insuficiență renală cronică.

Indicații pentru hemodializă: oligoanurie, hiperpotasemie, retenție azotată, acidoză, retenție hidrică (necesitate de ultrafiltrare), edem pulmonar acut (EPA) și, bineînțeles, din cauze asociate, pericolul de stop cardiac. Indicația absolută de hemodializă este pericolul de suprahidratare, cu iminența de EPA și hiperpotasemie evidentă.

— Trebuie protejate vasele bolnavului și controlată complex hemostaza.

Scanned with OKEN Scanner

— În hiperpotasemii, asociate cu acidoză metabolică (în funcție de ionogramă și EB) se perfuzează bicarbonat de Na 1/6 molar (150—100 mEq), urmărind eventuala depresie a respirației, glucoză 20% 500 ml tamponată cu 10 u. insulină, captatori de K (1 g de kayexalat de calciu reține 1 mEq de K).

— Hidratarea intravenoasă se efectuează sub monitorizare hemodinamică, inclusiv a PVC. La semne certe de hiperhidratare, se injectează 250 mg furosemid intravenos (se poate repeta la 3—6 ore). Digitalizarea este interzisă în IRA gravă, mai ales înaintea unei hemodialize (semnele de intoxicație digitalică acută pot apărea în cursul dializei). Echipa trebuie avizată asupra eventualei digitalizări.

Coma uremică ridică și *alte probleme grave*, și anume :

— Tulburări de ritm, infarct miocardic, tamponadă cardiacă (cardiomegalie, jugulare turgescente și hepatomegalie dureroasă). Este necesară, deseori, puncția evacuatoare a pericardului. Pulsul paradoxal și prăbușirea TA anunță starea terminală iminentă.

— Stări septice febrile, tromboflebite, bronhopneumonii, infecții urinare.

Hidratarea intravenoasă controlată. Dacă pacientul este hiperventilat artificial (sau prin respirație acidotică), se adaugă 500 ml glucoză 5%. În transpirații abundente și pierderi digestive (aspirație gastrică, diaree etc.), se adaugă între 300 și 1 000 ml soluție Ringer sau glucoză. Pierderile medii sunt de 80 mEq/litru pentru Na și 40 mEq/litru pentru K. Diureza se urmărește cu strictețe. Cifrele de mai sus reprezintă numai exemple, nefiind deci limitate în minus sau în plus.

Osmolaritatea extracelulară este în mare parte legată de concentrația ionică după formula :

$$\text{mOsm/litru} = 2 \times (\text{Na mEq/litru} + \text{K mEq/litru}) + \frac{\text{ureea mg \%}}{2{,}8} + \frac{\text{glucoza mg \%}}{18}$$

În evoluția unei uremii grave, poate apărea și o *hiopnatremie* de diluție, însoțită de edeme (în decompensare cardiacă, ciroză, nefroză, insuficiența suprarenală). Administrarea de soluții hipertonice de Na este periculoasă. Corecția se face tot prin soluții izotonice.

În caz de hipernatremie, deficitul de apă se calculează astfel :

Volumul de apă totală : 0,6 × kg greutate corporală.

$$\text{Volumul de apă reală} = \frac{\text{Na teoretică} \times \text{apa totală teoretic}}{\text{Na reală măsurată}}$$

Deficitul de apă = Apa totală teoretică — Volumul măsurat de apă totală

(Toate aceste calcule și formule au valoare teoretică didactică, clinică, laboratorul completându-le.)

Atenție ! În terapia intravenoasă a comei uremice, măsurarea permanentă (monitorizarea) PVC rămâne de neînlocuit, alături de examenul clinic atent.

COMA ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

Accidentele vasculare cerebrale (AVC) reprezintă 65—70% din urgențele neurologice. Ele au grade diferite de afectare motorie și de alterare a conștienței. În toate AVC, un consult neurochirurgical este util.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele AVC, aproximativ în ordinea frecvenței, pot fi : tromboza cerebrală, embolia, hemoragia, anevrismele vasculare rupte. Alte cauze sunt mai rare (malformații arterio-venoase, traumatism în antecedente, tumori cerebrale, afecțiuni inflamatorii).

— Accidentele vasculare cerebrale prin *tromboză* sunt de departe cele mai frecvente. Inițial, sunt plăci de aterom cu evoluție liniștită, timp de 15—30 de ani, cu semne de reducere a circulației, dar obstrucția se produce întotdeauna printr-un trombus. În 60—70% din cazuri, AVC trombotic este precedat de episoade de *ischemie cerebrală tranzitorie*, semne care anunță accidentul major. Ischemia cerebrală tranzitorie poate anunța o catastrofă. Aceste fenomene de ischemie cerebrală nu precedă niciodată emboliile sau hemoragiile cerebrale, fapt care permite o profilaxie cu antiagregante și rheologice : dipiridamol (Persantin), dihidroergotoxină (Hydergine) sau heparină fragmentată cu greutate moleculară mică (Fragmin).

Ischemia cerebrală tranzitorie poate dura până la 24 de ore, prin consecințele ei locale, dar în realitate fenomenele dispar în câteva minute. Adesea accidentul major trombotic se instalează în somn. Dimineața, pacientul este fie numai paralizat, dar cvasiconștient, fie în comă. De obicei, înainte de comă, nu există cefalee. Tensiunea arterială nu se modifică, iar L.C.R. este clar.

În tromboze cerebrale și ischemii acute, coma survine în ocluzii ale trunchiului bazilar și ocluzii bilaterale de carotidă, când sfârșitul letal este de obicei rapid. Desigur, neurologul cunoaște mult mai bine toate aceste semne și evoluții clinice.

— Accidentele vasculare cerebrale prin *embolie* se produc prin embolus pornit din cord, la bolnavi cu fibrilație atrială, dar poate avea și alt loc de plecare. Odată debitul arterial întrerupt, apare o infarctizare cerebrală locală, mai ales în teritoriul arterei cerebrale mijlocii. Trombusuri murali din infarctul miocardic sau din stenoza mitrală pot, de asemenea, produce embolii cerebrale. Există și *embolii paradoxale* cu embolus venos, în caz de hipertensiune pulmonară și comunicare cardiacă dreapta-stânga.

Din toate stările de comă (ictus), embolia cerebrală se instalează cel mai brutal. Tabloul clinic și afectarea motorie depind de teritoriul afectat. L.C.R. este și aici clar. Embolia cerebrală poate produce o comă profundă, a cărei recuperare poate fi spectaculară, simulând o ischemie cerebrală masivă, dar tranzitorie.

— Accidentele vasculare cerebrale prin *hemoragie* se produc în puseuri hipertensive, la hipertensivi cunoscuți, în rupturi anevrismale și mai rar în diateze hemoragice.

Hemoragia cerebrală are o evoluție în timp intermediară între trombozarea lentă și embolia brutală. Se produce o hemoragie, prin ruptură vasculară în plin țesut cerebral. Hematomul crește treptat în volum, structurile adiacente sunt modificate și comprimate, L.C.R. putând să rămână perfect clar. Dacă hematomul, localizat prin angiografie computerizată este accesibil, o puncție poate avea rezultate miraculoase. Când hematomul rupe țesuturile și invadează ventriculii cerebrali, L.C.R. devine hemoragic. Coma este de obicei profundă în inundația ventriculară. Ruptura vasculară în HTA este mică (la anevrism, poate fi repetată). Semnele neurologice țin de sediul hemoragiei (capsulă internă, talamus, punte, cerebel etc.) și nu vor fi descrise aici.

Scanned with OKEN Scanner

Redoarea de ceafă nu este prezentă decât în invazii sanguine a L.C.R. și, de obicei, dispare odată cu aprofundarea comei. Vărsăturile sunt mai frecvente decât în AVC trombotic, ele pot determina aspirație pulmonară (sindrom Mendelson) sau bronhopneumonie mortală. În cazuri rare, sângerările moderate pot determina crize convulsivante focale.

Anevrismele vasculare sunt situate de obicei în poligonul Willis și pot fi asimptomatice. Rupturile apar mai ales între 30 și 60 de ani. Mai rar, anevrismele se evidențiază prin comprimarea țesuturilor adiacente. Sângele în ruptură pătrunde cu forță în spațiul subarahnoidian, deci L.C.R. devine sanguinolent. Bolnavul intră în comă și deseori fără cefalee, vertij sau alte prodroame ; o comă de scurtă durată are sfârșit letal. Reanimarea (deși fără efect) trebuie instituită de mare urgență, când funcțiile vitale sunt alterate de la început. Sunt, de obicei, oameni relativ tineri și activi. Ruptura se poate produce într-un efort fizic sau sexual. Dacă starea de comă se prelungește, hipertermia apare ca semn constant în prima săptămână. Sub terapie specifică și intensivă, se poate interveni chirurgical după 12 zile, indicația fiind a neurochirurgului.

— În *AVC fără patogenie certă*, starea de comă profundă este prezentă, mai ales în hemoragii cerebrale (HTA sau anevrism) și în embolii.

Atenție ! Testele fine de agregare plachetară și coagulare nu reușesc să diferențieze o tromboză de o hemoragie cerebrală. Terapia anticoagulantă în tromboza și embolia cerebrală este periculoasă și poate produce hemoragii în zonele infarctizate. Deci, nu se prescrie terapie anticoagulantă în AVC. De asemenea, vasodilatatoarele sunt inutile și uneori agravante. Profilaxia medicamentoasă și dietetică este singura logică.

Primul ajutor, în AVC cu stări comatoase, este identic cu cel care se acordă în come, și anume :

— eliberarea căilor aeriene superioare și bronșice (intubație traheală, spălătură-aspirație bronșică) ;

— respirație artificială automată, uneori prelungită ;

— la nevoie, reanimare cardiacă (MCE), dacă se produce în evoluție stopul cardiac (mai ales la tineri) ;

— sondă gastrică și uretrală ;

— reechilibrare hidroelectrolitică, metabolică, nutritivă ;

— terapie antiinfecțioasă.

Atenție la profilaxia escarelor în toate comele (această atenționare o vom repeta mereu) !

Desigur, în AVC prin hemoragie certă, se instituie terapia coagulantă, în primul rând EAC (acid epislonaminocaproic) 4—8 g/zi, în perfuzii intravenoase. La fel, terapia antiagregantă, rheologică în embolii și tromboze (dipiridamol, 3—4 fiole a 10 mg și aspirină injectabilă, 2—3 flacoane).

În nici o formă de AVC însoțit de comă, nu există un tratament, injectabil sau perfuzabil, cu acțiune miraculoasă în urgență.

De altfel, în AVC prin hemoragie certă, cu probabilitate de inundație ventriculară, indicația de a nu mobiliza bolnavul, de a-l îngriji pe loc (la domiciliu) pare logică, pentru primele 2—3 zile, când nu sunt afectate grav funcțiile vitale.

Scanned with OKEN Scanner

PRIMUL AJUTOR ȘI REANIMAREA ÎN INTOXICAȚII ACUTE GRAVE

În fața unei intoxicații acute grave, primul ajutor depinde în primul rând de starea clinică a intoxicatului și de starea funcțiilor vitale (respirație, hemodinamică și conștiență). Desigur, în fața unui comatos cu obstrucție respiratorie și cu tensiunea arterială prăbușită se încep manevrele de resuscitare cunoscute (ABC-ul reanimării); ulterior, când s-a depistat toxicul, se administrează antidotul (dacă există) și se îndepărtează toxicul de la poarta de intrare.

OBIECTIVELE PRINCIPALE ALE TERAPIEI

Terapia toxicologică specifică, obiectivele principale (sinteză):

(1) Îndepărtarea toxicului de la poarta de intrare (vezi mai jos).

(2) Îndepărtarea toxicului din circulație (diureză forțată, hemodializă etc.).

(3) Inactivarea toxicului circulant.

(4) Deblocarea receptorilor specifici.

(5) Antagonizarea efectelor specifice ale toxicului.

(6) Stimularea mecanismelor celulare de protecție.

Obiectivele 3, 4 și 5 sunt legate, în general, de existența antidotului sau a altor terapii, care răspund acestor obiective.

Nu în toate intoxicațiile, aceste 6 obiective pot fi realizate în întregime.

„Cea mai veche și poate cea mai utilă acțiune de prim ajutor în intoxicații este neutralizarea și îndepărtarea toxicului de la poarta de intrare" (dr. Valentin Florea).

Îndepărtarea fizică înseamnă spălarea suprafețelor expuse și de absorbție cu soluții apoase: pielea, mucoasele, conjunctivele, spălătura gastrică și chiar traheobronșică.

Unele toxice, ca substanțele organofosforice și organoclorate, acizii slabi și esterii, se neutralizează rapid în mediu alcalin (soluție apoasă de bicarbonat de Na saturată 15—30%, deci 1—2 linguri la 1 litru apă). Și alte soluții sunt alcaline (săpunuri, detergenți alcalini, cloramină în soluție etc.) și pot fi utilizate pentru spălarea tegumentelor. Soluției de bicarbonat de Na pentru spălătură gastrică, este util să i se adauge cărbune activ, sub formă de pulbere, cu rol absorbant nespecific.

Se fac exerciții de introducere, pe cale nazoesofagiană, a unei *sonde gastrice* (Faucher). *Aspirația gastrică* fără spălătură se execută atunci când nu se pot proteja căile aeriene prin intubare orotraheală și accidentatul este deja comatos.

În ingestia de toxice caustice (acide sau bazice) de peste 15—30 minute, introducerea sondei și spălătura gastrică devin periculoase, prin leziunile esogastrice, deja existente.

În pregătirea sondajului gastric pentru aspirație sau spălătură, se injectează 0,50 mg atropină (dacă nu este vorba de o intoxicație cu beladonă, atropină sau similare), se montează o perfuzie cu soluții macromoleculare (Marisang, Haemaccel etc.), pentru ca hemodinamica să fie echilibrată.

Scanned with OKEN Scanner

În intoxicații cu substanțe opioide, spălătura se execută cu soluție de permanganat de potasiu 1‰.

În afara spitalului, dacă accidentatul nu este comatos și nu există material pentru spălătură gastrică, se încearcă prin orice mijloc declanșarea vărsăturilor (sirop de ipeca, apomorfină injectabilă, stimulare mecanică a zonelor reflexogene etc.).

Considerăm următoarele *măsuri urgente și obligatorii* :

— Recoltarea sângelui, urinii și lichidului gastric pentru examen toxicologic.

— Recoltarea sângelui pentru alte examene de laborator și montarea pe aceeași venă a perfuziei macromoleculare sau cu altă soluție. Calea venoasă liberă se păstrează în timpul transportului spre spital, eventualul colaps vascular mascând ulterior venele.

— Oxigenoterapie și permanent supraveghere a funcțiilor vitale.

— Sonda gastrică se menține pe loc, fiind fixată bine cu leucoplast. Pe ea, se introduc 30—40 g pulbere de cărbune activ, dizolvat în apă. Acest cărbune „antidot universal" este de mare valoare, deoarece absoarbe majoritatea toxicelor ingerate.

Nu este indicată ingerarea de lapte sau uleiuri, dacă nu se cunoaște natura toxicului și chiar dacă se cunoaște. De asemenea, purgativele pot agrava leziunile mucoasei digestive. Ca laxativ, se poate administra pe sondă un ceai laxativ, iar la câteva ore de la aspirația gastrică se pot efectua clisme evacuatorii.

— În anumite intoxicații, soluțiile neutralizante sunt specifice. Soluția neutralizantă introdusă pe sonda gastrică, în timp util, se aspiră prin aspirație lentă, manevra repetându-se.

Tabelul V

Soluții neutralizante antitoxice

Toxicul	*Neutralizantul*	*Observații*
Acizi corozivi	Bicarbonat Na saturat 200 ml Oxid de Mg 2,5%	În primele 2 ore
Caustice alcaline	Acid acetic 1% 150—200 ml	În prima oră
Permanganat K	Apă oxigenată 10 ml în 100 ml apă	
Aldehidă formică	Acetat amoniu 10 ml‰ în apa de spălătură	
Plumb, chinină, stricnină, morfină	Tinctură de iod 10—15 picături în 150 ml apă sau permanganat de K 1/10 000	Formează un precipitat
Iod, cianuri	Tiosulfat de Na 2 g în apa de lavaj	
Iod	Amidon 70—80 g la 1 litru apă	

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicațiile acute grave determină diferite „encefalopatii acute toxice", come de profunzimi variate, sindroame de insuficiență respiratorie și hemodinamică (colaps), deseori edem pulmonar acut sau plămân de șoc toxic, insuficiență hepato-renală acută. Iată de ce primul ajutor trebuie să fie rapid, urmat de o terapie intensivă generală și specifică, în care sunt necesare:

— asistarea sau controlarea respirației;
— susținerea și monitorizarea circulației;
— diureza forțată cu debite mari;
— hemodializa (rinichi artificial);
— hemoperfuzie;
— utilizarea unui antidot specific;
— reechilibrarea hidroelectrolitică, metabolică și nutritivă a intoxicatului.

La toate acestea, ne vom referi pe scurt, în continuare, trecând în revistă specificul unor intoxicații acute.

COMA BARBITURICĂ

Coma barbiturică se produce prin ingestia, accidentală la copii și voluntară la adulți, de substanțe barbiturice. Reprezintă pe plan mondial peste 20% din totalul comelor. Era terapiei așa-zisă antidot și stimulantă s-a încheiat din 1951 (Eric Wilson). Absorbția barbituricelor (peste 2 500 de preparate existente în lume) se face la nivelul intestinului (jejun), este lentă după mese, rapidă pe nemâncate și foarte rapidă în asociere cu alcoolul.

Dozele mortale (în absența reanimării) sunt de 3—10 g la adult și peste 0,05 g/kg greutate corporală la copii. Ingestia accidentală de fenobarbital (Luminal) la copii produce fenomene toxice la doza de 0,02 g/kg, doza letală fiind de 5—10 ori mai mare.

Simptomatologie. La câteva minute de la ingestie, apare *somnolența, ebrietatea barbiturică* și, după un timp variabil, se instalează *coma* cu hipotonie musculară, areflexie, cu pupile normale sau micșorate (mioză). În coma descoperită târziu, insuficiența respiratorie (prin depresie centrală, spasm bronșic și hipersecreție), hipotensiunea, până la colaps, acidoza metabolică și scăderea diurezei, sunt semne de gravitate.

Primul ajutor. Nu există un antidot specific. Pregătirea transportului rapid spre spital, *eliberarea căilor aeriene* (curățirea gurii, aspirație bucofaringiană), *aspirație gastrică* (fără spălătură), eventual intubație traheală sau introducerea unei pipe orofaringiene, se execută de urgență. În depresie respiratorie mare, *asistarea artificială a respirației* sub oxigenoterapie se impune (gură-la-gură sau cu aparate portabile simple).

În coma sigur barbiturică, *cadrele medicale* pot injecta 0,5—1 mg *atropină* intravenos, în scopul reducerii excitației vagale (bronhospasm, hipersecreție, bradicardie, vasodilatație etc.). Vasoconstrictoarele accentuează suferința de oxigen, analepticele respiratorii (Megimid, Micoren) au acțiune iluzorie, motive pentru care s-a renunțat la asemenea droguri, deși în multe unități sanitare se prescriu încă. Deoarece terapia comei barbiturice trebuie începută cât mai precoce, medicul sau alte cadre medicale cu experiență pot începe,

Scanned with OKEN Scanner

la locul accidentului și în timpul transportului, o *perfuzie volemică* (Dextran sau Marisang) pentru combaterea hipotensiunii, perfuzie alcalină (administrată lent și fracționat, pentru a nu deprima respirația) cu bicarbonat de Na 8,4% sau cu THAM, hidratare cu glucoză 5% și soluție Ringer, injectarea a 2—3 fiole de 20 mg de furosemid, pentru a grăbi eliminarea renală a barbituricului, deja resorbit. În caz de hipotensiune severă și în absența posibilității de perfuzii volemice, când distanța până la spital este apreciabilă, nu se administrează diuretice, ci vasoconstrictoare de tip *efedrină* sau *metaraminol* (Aramine) cu tot riscul lor cunoscut.

Nu trebuie să se uite, încă înainte de internarea intoxicatului, că alcalinizarea grăbește eliminarea renală a barbituricului și, invers, acidoza mărește concentrația lui tisulară, scade eliminarea și agravează coma. Atunci când ambulator există posibilități, se poate începe o *diureză osmotică*, prin perfuzii de glucoză 20% sau manitol 10%.

În terapia prin perfuzii, atenție la cardiaci, hipertensivi și arteriosclerotici. Nu se forțează diureza, dacă în primele 20—30′ de minute rinichiul nu răspunde pozitiv (pericol de edem pulmonar acut).

Între aceste prime măsuri terapeutice, sondajul vezical este esențial, ca și profilaxia escarelor la un comatos greu de mobilizat și mai ales ud (prin pierderea urinii).

Terapia specifică (diureza forțată, hemodializa etc.) se continuă în secțiile ATI ale spitalelor clinice, bolnavul internându-se sub controlul permanent al funcțiilor vitale.

Diureza forțată este indicată și în intoxicația barbiturică. Înainte de începerea ei, se corectează deficitele volemice și, pe cât posibil, cele hidroelectrolitice și acido-bazice. Se perfuzează în primul rând glucoză 5—10%, soluție Ringer și bicarbonat de Na molar, cu ritm total de 1 000—1 200 ml/oră inițial, apoi 500 ml/oră, urmărind PVC și diureza. Forțarea diurezei se face cu manitol 10—20%, în doză de 10 g/oră (400—200 ml) sau cu furosemid 8—10 mg/oră ; când se asociază, se administrează manitol 5 g/oră + furosemid 5 mg/oră. Forțarea diurezei (cu monitorizarea ei) trebuie induvidualizată, prelungindu-se 24—48 de ore. Eliminarea maximă a toxicului se face la o diureză orară de 500—600 ml. În timpul diurezei forțate, se urmărește ionograma și compensarea volemică a pierderilor, deoarece orice întârziere sau greșeală poate afecta grav echilibrul hidroionic și hemodinamic.

Hemodializa, în intoxicația acută gravă cu barbiturice (ca și cu alte droguri dializabile), reprezintă o metodă de urgență, atunci când clinic sunt afectate funcțiile vitale, deci concentrația sanguină a barbituricului atinge limitele letale, și anume : fenobarbitalul 150 mg/litru (ingestie de peste 5 g) ; ciclobarbitalul 60 mg/litru (ingestie de peste 10 g), sau chiar la concentrații mai mici (80 mg și, respectiv, 40 mg/litru), dacă gravitatea clinică o impune.

În afară de barbiturice, o serie de alte droguri dializează, și anume : alcooli, analgezice, antibiotice, halogenați (bromuri, fluoruri, ioduri), săruri solubile ale metalelor (Ca, Fe, Pb, Na, K, Mg și stronțiu), tranchilizante și sedative, ca și toxicele endogene.

Scanned with OKEN Scanner

COMA PRIN BENZODIAZEPINE (DIAZEPAM) ȘI ALTE TRANCHILIZANTE (MEPROBAMAT)

Această comă se întâlnește frecvent și are un prognostic rezervat și o evoluție variabilă. De obicei, coma prezintă hipotonie musculară cu areflexie, insuficiență acută respiratorie și circulatorie. La meprobamat (în doze de 15—25 g), poate apărea edem pulmonar acut, leziuni neurodistrofice cu necroze tisulare etc. Trezirea este greoaie, cu stări confuzionale și bradipsihie (lentoare a intelectului). Un om sănătos poate foarte rar să ingere în exces tranchilizantele, pentru a intra în stare de comă, de obicei aceste intoxicații sunt voluntare (tentativă de suicid).

Primul ajutor. Antidotul specific, sintetizat în ultimii ani, este *flumazenilul* (Anexate) (imidazo-benzodiazepine), antagonist competitiv puternic, eficace, netoxic. Coma cu benzodiazepine trebuie să fie simplă, necomplicată cu intoxicație etilică, cu leziuni neurologice deja constituite sau cu leziuni pulmonare prin inhalare accidentală (vomă).

Flumazenilul $1^0/_{00}$ se injectează intravenos în doză de 0,5 ml/minut, fie până la cantitatea de 5 ml (deci 10 minute de injectare lentă), fie în perfuzie, doza maximă fiind 1,5 g la un adult comatos. Cu acest tratament, în mod spectacular, în 50% din cazuri, se produce o trezire completă, în 30 % — o trezire parțială și numai în 10% nu apar semne de superficializare. La un număr redus de comatoși (sub 5%), este posibil să apară fasciculații musculare sau chiar convulsii. În acest caz, se oprește administrarea.

Trezirea cea mai rapidă, în câteva minute, se produce la intoxicația cu triazolam; la cea cu diazepam — în 30 minute. Antidotul se poate reinjecta. Cel mai util mijloc rămâne însă „seringa automată". Hiperreflectivitatea neuromusculară, ca incident, se pare a fi un fenomen de sevraj la benzodiazepine.

În afara antidotului specific, în aceste intoxicații se iau, paralel, următoarele măsuri :

— se controlează și, la nevoie, se asistă funcțiile vitale (respirația și hemodinamica) ;

— se urgentează transportul spre spital, iar dacă acesta întârzie mult și există posibilități, se montează o perfuzie macromoleculară, se face oxigenoterapie, aspirație gastrică, sondaj vezical (paralel cu perfuzia de antidot).

În caz de edem pulmonar acut, *nu se execută aerosoli cu alcool*, ca în alte forme de edem pulmonar, ci se administrează oxigen, lanatozid C intravenos, hemisuccinat de hidrocortizon. În caz de colaps (TA aproape de zero), în condiții ambulatorii, cu prudență, se pot injecta vasopresoare, efedrină sau metaraminol (Aramine). La copii, se vor adapta dozele.

COMA PRIN FENOTIAZINE

Coma prin fenotiazine (clorpromazină, levomepromazină, prometazină) cuprinde intoxicația cu grupa mare a drogurilor, frecvent supradozate accidental sau ingerate voluntar de adulți și numai accidental de copii (Plegomazin, Nozinan, Romergan — câte un exemplu unic din cele trei grupe).

Scanned with OKEN Scanner

Debutul comei poate fi reprezentat prin : agitație, contracturi musculare sau parkinsoniene, fenomene atropinice (midriază, tahicardie, halucinații). Coma profundă se însoțește de insuficiența gravă respiratorie și circulatorie.

Primul ajutor :

— drogurile fiind hipotensoare, perfuzia macromoleculară se montează de la locul accidentului ;

— nu există antidot specific ; se face aspirația gastrică pe sondă Faucher ;

— se începe precoce reanimarea cardiorespiratorie (la nevoie), perfuzii volemice, diuretice, alcalinizare.

În caz de agitație psihomotorie și convulsii nu se administrează barbiturice. Se grăbește transportul la spital.

COMA HIDRAZIDICĂ

Coma hidrazidică se produce prin ingestia accidentală a comprimatelor mici de hidrazidă (izoniazidă = HIN) la copii, sau voluntară, la adulți (10—15 g izoniazidă) și se caracterizează prin crize convulsivante puternice cu stop respirator (ca în convulsiile stricninice sau tetanice). Mecanismul acestei tulburări este *carența acută de piridoxină* (vitamina B_6) la nivelul sistemului nervos central, cu neutilizarea glucozei și acidoză locală. Coma și convulsiile pot fi precedate, timp de 1—3 ore (mai puțin la etilici), de cefalee, vertij, agitație psihomotorie, midriază. Deseori, bolnavul conștient, face brusc convulsii cu stop respirator, hipoxie și edem cerebral, rămânând comatos. Stopul respirator (în absența reanimării imediate) poate fi urmat de stop cardiac.

Primul ajutor, deși nu există antidot specific, poate fi extrem de eficace :

— aspirație gastrică, dacă tabletele se mai găsesc încă în stomac (1—3 ore de la ingestie) ;

— transportul rapid spre spital ;

— în caz de convulsii, diazepam 10 mg intravenos și oxigenoterapie pe mască.

Intubația traheală și respirația artificială pe sondă, sub curarizare, reprezintă metoda cea mai eficientă de combatere a convulsiilor grave, convulsii urmate frecvent de stop cardiorespirator.

Și în intoxicația hidrazidică, în etapele intermediare (dispensar, policlinică), în drum spre spitalul clinic, se montează o perfuzie intravenoasă de hidratare, alcalinizare și diureză osmotică. Pe tubul perfuzorului, se pot injecta 3—4 fiole a 250 mg vitamina B_6 și calciu gluconic.

Bolnavii tuberculoși, cu tratament îndelungat cu HIN pot face accidente mortale la doze mai mici, de 2—4 g, din cauza lipsei cronice de vitamina B_6.

COMA PRIN OPIOIDE

Coma prin opioide (derivați morfinici) se poate produce prin depășiri accidentale ale dozelor, prin injectări voluntare la toxicomani (mai rar) sau în scop de suicid.

Scanned with OKEN Scanner

Produșii naturali (morfina, heroina, codeina, hidromorfona) sunt cei mai obișnuiți.

Produșii sintetici: petidina (Mialgin, Dolantin, Dolcontral, Dolosal, Meperidine); fentanilul, cu acțiune asemănătoare, dar mult mai puternică (0,25 mg produce oprirea respirației și stop cardiac).

Doza mortală (200—250 mg la morfină) depinde de constituție, vârstă, starea de sănătate a individului.

Deci în mod obișnuit nu se poate practic produce o asemenea intoxicație, o vom aminti, pentru ajutorarea eventuală a unor asemenea accidente.

Intoxicația acută cu opioide evoluează, de obicei, în faze: euforie, excitație psihomotorie, cu tuse și vărsături, apoi comă cu depresie respiratorie și circulatorie, până la apnee și stop cardiac. Este coma cu pupilele cele mai punctiforme (mioză maximă), cu facies palid-pământiu și sudori reci. Aspect întâlnit și la toxicomani.

Primul ajutor:

— obligatoriu, se fac manevrele de reanimare respiratorie (eliberarea căilor aeriene, respirație asistată, oxigenoterapie), uneori masaj cardiac;

— când există condiții, se execută intubație traheală, respirație artificială, se montează o perfuzie și se injectează antidotul specific.

În aceste intoxicații, nu sunt rare unele complicații: edem pulmonar acut, suprainfecții pulmonare și hipoglicemii; acestea trebuie decelate la timp și tratate de urgență.

Intoxicația cu opioide are *antidot specific*. De cele mai multe ori, chiar în afara spitalului, se administrează cât mai rapid antidotul specific, și anume:

— *Nalorfina* (N-alil-normorfina), fiole de 5 mg, se injectează intravenos. Doza este de 1—2 fiole, suficientă pentru inactivarea opioidului, care a indus coma. Nu este analeptic respirator, ci un antidot chimic. Nalorfina deprimă respirația; din această cauză, reanimarea respiratorie este oricum obligatorie.

— *Levalorfanul* (Larfan) are acțiune de antidot morfinic, dar activează și respirația accidentatului.

— *Naloxona* (Narcan) este cel mai puternic antagonist al morfinelor, înlăturând rapid efectul hipnotic și depresor respirator etc. Se injectează 2 fiole intravenos; se repetă la 10 minute.

Atenție! În practică, în caz de dureri puternice, colici etc., se pot utiliza ca analgezice: morfina, petidina (Mialgin) sau mai rar fentanilul, dar care au efecte depresoare puternice, la unele persoane mergând până la stop respirator sau deces (bolnavi șocați cu tensiunea arterială prăbușită, bătrâni tarați, bolnavi în suferință de oxigen, ca în infarcte miocardice, edeme pulmonare acute etc.). În toate aceste cazuri, se poate injecta ca antidot nalorfina, alături de măsurile de reanimare și transportul urgent spre spital.

INTOXICAȚIA ACUTĂ SEVERĂ CU CLOROCHINĂ

Intoxicația acută cu clorochină este cel mai adesea mortală și nici un tratament nu și-a făcut proba eficacității. Produsul românesc (Clorochin) conține 0,400 g clorochină fosfat (0,240 g clorochină-bază) pe comprimat și este utilizat, în afara malariei, în terapia giardiozei și amibiazei intestinale, în

unele forme de lupus și reumatism. Reacțiile adverse (somnolență, vertij etc.) pot apărea chiar la dozele terapeutice, intoxicația gravă survenind numai în tentative de sinucidere.

În experiența spitalului „Pitié Salpétrière" din Paris, Riou Bruno subliniază, în 1987, existența unei terapii eficace, constând din diazepam, ventilație mecanică și perfuzie cu adrenalină.

Intoxicația severă cu stare de comă se produce după ingerarea a peste 4—5 g de clorochină (10—12 tablete). Coma se însoțește de bradicardie, prelungirea intervalului *QRS* pe ECG la peste 0,12—0,14 secunde, prăbușirea tensiunii arteriale (colaps). Afectarea cerebrală, general metabolică și insuficiența hepatorenală, fac parte din tabloul clinic al intoxicației.

Primul ajutor este direct o intervenție de reanimare, respirația fiind deprimată paralel cu hemodinamica.

Se montează o perfuzie macromoleculară (Haemaccel, Marisang) și paralel, fie în perfuzie, fie prin seringă automată se administrează adrenalină 1‰, în doză de 0,25 μg/kg greutate corporală/minut, monitorizând bolnavul și urmărind ameliorarea bradicardiei și hipotensiunii, sub o inducție de diazepam, injectat lent, 1—2 mg/kg (în final) și curarizare cu 4—6 mg pancuronium (Pavulon). Se practică intubația traheală și respirația artificială automată cu FiO_2 mediu (40%).

Bineînțeles că, în producerea rapidă a stopului cardiorespirator, se practică de la început intubație ortotraheală și masaj cardiac, restul măsurilor terapeutice continuând.

La un adult de 70 kg, sunt necesare în prima perfuzie 6—10 fiole de diazepam.

Introducerea unei sonde gastrice Faucher și aspirația continuă, ca și sondajul vezical, sunt obligatorii, ca și în alte stări comatoase.

Tratamentul descris mai sus și menținerea unei asistări respiratorii durează cam 2—4 zile, dozele de diazepam și alfa-mimetice scăzând mult după terapia de atac menționată.

Cu această terapie, letalitatea a scăzut de 10 ori, se ameliorează evident hemodinamica, dispar în 24—48 de ore semnele ECG, deci și bradicardia, crește diureza, se estompează sindromul de insuficiență hepatorenală, iar eliminarea clorochinei pe cale renală se dublează, față de eliminarea la bolnavii tratați cu alte metode.

Terapia cu diazepam + adrenalină + respirație controlată sau asistată, paralel cu îngrijirile generale ale comelor toxice, reprezintă metoda cea mai eficace de salvare și tratare a intoxicațiilor severe cu clorochină.

COMA PRIN COMPUȘI ORGANOFOSFORICI

În mod greșit, aceste toxice sunt numite „Verde de Paris". Sunt *insecticide* și *pesticide* utilizate în agricultură (Parathion, Ekatox, E 605). Intoxicația gravă, cu compuși organofosforici, se produce prin ingestie accidentală de soluție, inhalarea de pulberi fine sau aerosoli, contact pe mucoase și tegumente. *Atenție* la cămpări în zone (mai ales păduri), pulverizate cu insectofungicide, extrem de toxice! Dacă în timpul cămpării se anunță acțiuni de dezinsectizare prin aviație, toate rezervele de apă și alimente trebuie acoperite

cu prelate, folii de polietilen etc. Atenție mare deci în agricultură și silvicultură, ca și în dezinsecția locuințelor.

Mecanismul tulburărilor grave și complexe constă în inhibarea brutală a colinesterazei și acumularea de acetilcolină, rămasă neinactivată. Intoxicația acută evoluează în secunde, minute, ore sau zile, în funcție de concentrația și doza toxicului.

Simptomatologia intoxicației cuprinde *3 grupe* de *semne*, care pot coexista, și anume :

— *Sindromul muscarinic* : hipersecreții abundente inclusiv traheobronșice, mioză, vărsături, diaree, crampe musculare, crize astmatiforme.

— *Sindromul nicotinic* : fasciculații musculare, până la convulsii, astenie, insuficiență respiratorie, prin afectarea musculaturii, dar și prin spasm bronșic și hipersecreție.

— *Sindrom neurogen* : cefalee, confuzie, apoi comă, însoțită frecvent de edem pulmonar acut, convulsii, stop respirator și cardiac.

Se fac ușor confuzii cu alte come toxice.

Pericolul aritmiilor cardiace și instabilității hemodinamice se menține multe zile. Sunt posibile și recăderi în stări comatoase, de aceea spitalul și în special secția ATI este locul unde se îndreaptă și se tratează asemenea accidente.

Primul ajutor. Intoxicația are *antidot specific.* Înaintea injectării antidotului se iau măsuri urgente de reanimare cardiorespiratorie, se pregătește transportul spre spital cu oxigenoterapie și asistarea funcțiilor vitale. La nevoie, se face respirație artificială și masaj cardiac.

Antidotul este primul salvator. Amintim, aici, tehnica injectării acestuia.

— *Atropina* (antagonist al efectelor acetilcolinei) se administrează intravenos, în doză de 2—4 mg (2—4 fiole), apoi din 15 în 15 minute, sau mai rar, câte 1—3 fiole a 1 mg (deseori, s-au injectat 70—100 fiole de atropină în 24 de ore). Medicul se ghidează după apariția midriazei, a tahicardiei și dispariția sau atenuarea semnelor intoxicației. La copii mici, doza de atropină care precede injectarea antidotului este de 0,5—3 mg.

— *Obidoxima* (Toxogonin) este *antidotul*, care activează colinesteraza blocată de toxic. Fiole de 1 ml conțin 250 mg substanță activă. Se injectează 1—2 fiole și se repetă de mai multe ori, în orele următoare. Toxogonina desface acidul fosforic fixat pe centrul activ al colinesterazei, eliberând-o.

— *Pirrangyt*, fiole de 250 mg. Se injectează după atropină câte 1 fiolă la 1—2 ore. Drogul străbate și bariera hematoencefalică scăzând acetilcolina din SNC, foarte util în stările de comă cu edem cerebral secundar.

— *Polidoxine-sulfametilat* (Contrathion), flacoane de 200 mg și fiole cu solvent de 10 ml. După atropină, în caz de comă, se injectează 400 mg (2 flacoane) lent intravenos, 1 ml/minut. Se poate repeta la 30 de minute, apoi la 4, 6 și 12 ore.

Urmărind bolnavul la dispensar, policlinică sau în timpul transportului, monitorizat, se reinjectează atropină și unul din drogurile antidot, dacă reapare tendința la mioză, bradicardie și fasciculații musculare.

Un preparat românesc, care conține atropină + un antidot reactivator de colinesterază are denumirea comercială „Atox".

În toată etapa intoxicației organofosforice, se interzice ingestia de lapte și alimente care conțin lipide (grăsimi). Recăderile și complicațiile sunt posibile. Bolnavul este monitorizat complex (ECG, puls, PVC, respirație).

La copil, coma este aceeași ca semne și gravitate, iar dozele de antidot sunt în funcție de vârstă și greutate, cam 1/4 din doza adultului. Deseori, copiii în tabere și vacanțe cad mai frecvent victime ale acestei intoxicații grave.

Viața intoxicatului cu organofosforice (peste 500 preparate) depinde de primele minute. În intoxicația cutanată, prin pulberi, se înlătură îmbrăcămintea, se spală tegumentele cu bicarbonat de Na 5% sau hidroxid de sodiu 1% cu apă și săpun. În intoxicația digestivă, se provoacă imediat vărsături sau se face spălătură gastrică cu bicarbonat soluție și cărbune activ.

Încă de la locul accidentului, este ideal să se injecteze *atropină* și *antidot* (Toxogonin ș.a.), pe cale intravenoasă, eliberată de la început. Au fost cazuri de moarte clinică rapidă, când atropina și obidoxima (2 + 2 fiole) s-au injectat direct intracardiac, continuându-se cu masajul cardiac și respirație artificială.

Pentru aportul de transportor activ de pseudocolinesterază exogenă, în spital se perfuzează precoce plasmă cât mai proaspătă (600—800 ml în primele 24 de ore).

În saloanele ATI, în afara terapiei complexe a comei toxice, a edemului pulmonar acut, a convulsiilor, se tratează cu grijă *tulburările de ritm cardiac*, tulburări uneori grave, persistente, dar secundare, nu apărute de la început : extrasistole ventriculare multifocale, tahicardie și uneori fibrilație ventriculară finală. Lidocaina (Xilină) se administrează în bolus 80—100 mg, foarte lent intravenos, urmată de perfuzie a 1—2 mg/minut, timp de 24—48 de ore, sub monitorizare.

Sunt multe *droguri contraindicate* în intoxicația cu organofosforice : neostigmina (Miostin), succinilcolină, opioide și derivați sintetici, eufilină ș.a. Encefalopatia toxică secundară poate fi de lungă durată.

COMA PRIN COMPUȘI ORGANOCLORURAȚI

Coma prin compuși organoclorurați apare în aceleași condiții ca și coma cu organofosforice, are simptome asemănătoare, dar nu există un antidot specific.

Insecticidele organoclorurate (DDT, Aldrin, Gamexan, Hexaclorhexan, Lindan ș.a.) sunt, deseori, utilizate ca insecticide în tabere, în cantonamente și la domiciliu. Intoxicațiile apar frecvent și la cei care lucrează în agricultură.

Intoxicația este extrem de gravă, din următoarele considerente :

— este inhibată adenozintrifosfataza din SNC ;

— manifestările sunt asemănătoare cu cele din intoxicația cu organofosforice, dat fiind și condițiile de producere (mioza nu este de obicei prezentă) ;

— nu există antidot specific, iar confuzia de mai sus agravează tratamentul de salvare și îl întârzie.

Simptomatologie. Sunt toxice liposolubile, care produc în câteva minute fenomene digestive (vărsături, colici abdominale, diaree), fenomene nervoase (cefalee, stare confuzională, fibrilații musculare, convulsii și comă). Convulsiile se pot termina în opistotonus (contractură generalizată), cu stop respirator. Lipsește mioza, de obicei pupilele fiind midriatice. Decesul se produce fie în 3—4 ore, prin fenomenele amintite, fie în 5—6 zile prin icter și hepatomegalie toxică.

Scanned with OKEN Scanner

Primul ajutor. Nu există antidot! Se poate face confuzie cu coma prin organofosforice, injectându-se atropină și obidoximă, fără efect.

— Spălătura gastrică, cu apă călduță și cărbune animal, este utilă, urmată de aspirație, în cazul intoxicației accidentale prin ingestie recentă.

— Se spală tegumentele, părul și mucoasele intoxicatului cu apă caldă și se aruncă lenjeria contaminată.

— Se execută, la nevoie, manevrele de reanimare cardiorespiratorie.

Atenție! Ca și la compușii organofosforici, este posibilă intoxicația gravă a salvatorilor!

Se transportă urgent intoxicatul la spital, sub oxigenoterapie.

În caz de hipotensiune, *dacă se injectează droguri vasopresoare* (efedrină), *se poate produce fibrilație ventriculară ireversibilă, deci moarte subită.* Ingestia de lapte și purgative uleioase agravează intoxicația. Se aspiră conținutul gastric, se poate introduce pe sondă sulfat de Mg 30 g în 250 ml apă.

— Perfuziile macromoleculare, glucoză 10% cu 1 000 mg vitamina B_6 și hemisuccinatul de hidrocortizon sunt utile. Se menține intubația traheală până la ieșirea din comă.

COMA ETILICĂ

Coma etilică (cu etanol) este destul de frecventă și foarte adesea extrem de gravă. Nu trebuie tratată superficial. Educația populației mai lasă încă de dorit în această privință.

Simptomatologia intoxicației acute cu alcool evoluează de obicei în 3 etape:

— faza de excitație, la o alcoolemie de aprox. 2 g ‰;

— faza de incoordonare motorie, confuzie etc., la o alcoolemie de aprox. 3 g ‰;

— faza de comă etilică, la o alcoolemie de 3—4 g ‰.

În general, o alcoolemie în jur de 1 g ‰ este asimptomatică, iar peste 5 g ‰ este mortală.

Coma etilică profundă, cu areflexie, se însoțește de midriază, relaxare sfincteriană, facies vultuos, halenă etilică (vărsături cu aspirație și sindrom Mendelson), încărcare traheobronșică, insuficiență circulatorie acută.

Decesul se poate produce din mai multe cauze, și anume:

— depresie respiratorie centrală și insuficiență obstructivă respiratorie;

— colaps vascular (prăbușirea tensiunii arteriale) sau edem pulmonar acut;

— hemoragie digestivă superioară (hematemeză sau melenă);

— hipoglicemia poate determina convulsii, de aici obligativitatea perfuziei cu glucoză;

— accident vascular cerebral, prin ruperea unui vas cerebral, mai ales la hipertensivi și vârstnici.

Primul ajutor. Are mare importanță, socială și juridică, recoltarea sângelui pentru alcoolemie. Este util examenul lichidului cefalorahidian, fiind posibile traume craniocerebrale, la etilici.

Scanned with OKEN Scanner

— Spălătura și aspirația gastrică sunt necesare, dar se execută numai după intubația traheală (în caz de comă).

— Se efectuează reanimarea cardiorespiratorie, la nevoie, în timpul transportului la spital.

— Se montează (la dispensar, policlinică, în autosalvări) o perfuzie macromoleculară, glucoză 5% și, eventual, bicarbonat de sodiu. Se poate injecta vitamina B_6 (fiole a 250 mg), hidrocortizon hemisuccinat, antibiotice, chiar de la început (existând pericolul infecțiilor precoce). În coma etilică, se poate efectua și hemodializă.

Atenție! În mod accidental și copiii mici pot fi victime ale intoxicațiilor cu alcool.

De mare gravitate este asocierea comă etilică + hipotermie (iarnă), decesul producându-se de obicei prin fibrilație ventriculară.

INTOXICAȚIA CU ALCOOL METILIC

Ingerarea accidentală de *alcool metilic* (metanol) (solvent în materii plastice, antigel, utilizat în pictură, fotografie), sau de amestecuri necontrolate, care conțin metanol peste 35% (din totalul alcoolilor), poate provoca o intoxicație gravă, deseori mortală, frecvent cu sechele atât la adult, cât și la copil. Metabolizarea în organism a alcoolului metilic este de 6—8 ori mai lentă decât a celui etilic. Aceeași enzimă, alcooldehidrogenaza, îl descompune în formaldehidă și acid formic extrem de toxic.

În afara alterării stării generale, cu tulburări neuropsihice complexe, se remarcă *nevrita optică* (orbirea) și tardiv multe sechele neurologice. Deprimarea funcțiilor vitale este prezentă în stările comatoase.

Primul ajutor. În afara asistării funcțiilor vitale, a manevrelor de reanimare în transportul rapid spre spital, cuprinde și o măsură terapeutică urgentă, cu rol de „antidot chimic".

Medicul, la nivelul dispensarului sau în alte etape intermediare spre spital, montează, cât mai precoce, o perfuzie cu *glucoză* 5% (250 ml), la care se adaugă 15—20 ml *alcool etilic pur* (alcool alb de farmacie). Perfuzia în ritm rapid se poate repeta, scopul administrării alcoolului etilic, rapid metabolizat (înaintea metanolului) este blocarea și consumul alcooldehidrogenazei. Alcoolul metilic rămâne astfel nedescompus, deci netoxic, eliminându-se ca atare din organism. În rest, se iau aceleași măsuri de prim ajutor, ca și la coma etilică. În plus, se injectează la 3—6 ore antienzime, ca aprotinina (Trasylol) și se urmărește echilibrul acido-bazic perfuzându-se bicarbonat de Na 50—70 ml 8,4% sau THAM. (Atenție la respirație!)

Simptomatologie. Starea de ebrietate și coma se aseamănă clinic la aceste intoxicații etilice. Intoxicația cu alcool metilic se însoțește însă de greață, vărsături, dureri epigastrice neobișnuite. În perioada de comă, midriaza este prezentă, fără nici un reflex fotomotor. Metabolic, se produce o acidoză fixă, iar amilazemia și amilazuria cresc mult, demonstrând afectarea pancreatică. Afectarea toxică a miocardului este posibilă, miocardita toxică răspunzând incomplet la digitalizare. În ATI, terapia va fi deci complexă.

Indicația de *hemodializă* poate fi luată în considerare.

COMA OXICARBONATĂ

Coma oxicarbonată este posibilă iarna, prin utilizarea mijloacelor improvizate de încălzire, în adăposturi diverse și chiar în cabane și case obișnuite. Gravitatea comei prin oxid de carbon este mare, dar inegală la un grup de persoane din aceeași încăpere, în funcție de locul ocupat față de curenții de aer, în funcție de vârstă și starea de sănătate. Are desigur importanță concentrația CO și durata expunerii. Oxidul de carbon face parte din gazele de eșapament (garaje și ateliere neventilate), în arderile incomplete din sobe defectuoase etc.

Oxidul de carbon blochează, greu reversibil, hemoglobina în compusul *carboxihemoglobină* (COHb), oxigenul nemaiputând fi transportat la țesuturi. Când în sânge COHb ajunge la concentrații de 20%, apar primele simptome (somnolență, vertij, cefalee, incoordonare motorie); la concentrații de 60%, accidentatul prezintă convulsii și stare comatoasă.

Simptomatologie. În comă, în afara crizelor convulsivante, apar contracturi musculare ale membrelor, trismus, redoare de ceafă. Pielea este rozată, cu diverse leziuni în dungi și placarde, mai ales la copii. Funcțiile vitale sunt alterate, există încărcare traheobronșică, dispnee, hipoventilație, edem pulmonar acut, hipotensiune, mergând până la colaps sau stop cardiorespirator.

Primul ajutor constă din scoaterea accidentatului din mediul toxic (deschiderea ferestrelor, evacuarea din încăpere).

Atenție! Iarna, intoxicatul nu trebuie expus la frig și umezeală, culcându-l, neprotejat pe zăpadă. Accidentatul trebuie protejat bine termic, în saci de dormit sau pături.

— Se controlează rapid funcțiile vitale, permeabilitatea căilor respiratorii și, la nevoie, se execută reanimarea în condiții ambulatorii.

— Oxigenoterapia este utilă, dar atâta timp cât hemoglobina rămâne blocată de CO poate fi iluzorie, în formele grave. Transportul rapid spre un centru de reanimare, dotat cu oxigenoterapie hiperbară este atitudinea logică.

— Medicul (cu ajutorul truselor și a experienței necesare) execută, în orice moment, intubația traheală a comatosului, ventilația mecanică (respirația artificială automată), combaterea edemului pulmonar acut și montarea unei perfuzii volemice. Injectarea de tionină (Helthion) sau de citocrom C (Citomak) 2—3 fiole, nu reprezintă acțiuni salvatoare. S-a renunțat și la înlocuirea sângelui propriu prin sânge transfuzat (exsanguinotransfuzie), generatoare de accidente. Până la internarea într-o secție ATI, accidentatul trebuie transportat, cu asistarea funcțiilor vitale, cât mai urgent și ferit de frig.

În legătură cu intoxicația gravă cu CO, trebuie arătată ca accident complex *„inhalarea de fum"* (*smoke inhalation*), care de obicei sumează intoxicația cu CO și afectarea acută a căilor respiratorii și plămânilor cu produșii de ardere (gaze și particule diverse iritante bronșice), cu efecte edematoase, bronhoconstrictoare și chiar generatoare de edem pulmonar acut, dar cu consecințe prelungite.

Efectele iritante, edematoase și constrictoare debutează zgomotos la nivel laringoglotic, prin dispnee penibilă, stridor, agitație. Desigur, densitatea, compoziția și temperatura fumului agravează sau nu fenomenele. Deseori, intubația traheală este necesară imediat și viața accidentatului depinde de

această manevră. Este posibil ca IOT, din cauza obstrucției, să nu reușească, fiind necesară, la fel de urgent, traheostomia.

În drum spre spital, sub oxigenoterapie pe sondă IOT sau pe mască, accidentatul este sedat cu diazepam 10 mg i.m. și pentazocină (Fortral) 20 mg i.m.

Leziunile țesutului bronhopulmonar necesită internarea și *terapia intensivă* în saloanele de reanimare :

— aerosoli mucolitici, bronhodilatatori ;
— supravegherea respirației (bronhopneumonie) ;
— antibioticoterapie masivă ; terapia edemului pulmonar acut ;
— bronhoscopia fibrooptică secundară devine utilă ;
— terapie rheologică și cortizonică prelungită ;
— terapia heparinică și tonicardiacă.

Paralel, oxigenoterapia hiperbară, dacă semnele intoxicației cu CO sunt prezente, întotdeauna factor agravant al intoxicației cu fum. Desigur, este posibil să coexiste arsurile, despre care se va aminti mai jos.

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU CIAN (CN)

Aceasta este *forma cea mai gravă și fulgerătoare de intoxicație accidentală.* Atenție la mirosul de migdale amare !

Acidul cianhidric și *sărurile* lui, cianura de potasiu și de sodiu produc intoxicația, prin eliberarea în organism, mai rapidă sau mai lentă, a cianului.

Din fericire, în mod obișnuit, nu există condiții de intoxicație cu compuși cianici. Fiind însă cea mai gravă urgență din practica medicală, posibilă în mediul industriei chimice, pentru medicii generaliști, pentru cultura generală a echipelor de Crucea Roșie, a celor instruiți în acordarea primului ajutor, amintim datele esențiale ale acestei intoxicații.

Gravitatea și rapiditatea fenomenelor descrește astfel : cian, acid cianhidric, cianură de potasiu și cianură de sodiu (prima intoxicație fiind cea mai gravă).

În organism, cianul blochează citocromoxidazele și face imposibilă utilizarea oxigenului în țesuturi, determinând o hipoxie histotoxică gravă. *Dozele minime letale* la adult sunt : urme de cian, acid cianhidric 0,05 g, cianură de potasiu 0,10 g, cianură de sodiu 0,20 g. La copii, dozele minime letale sunt de 5—8 ori mai mici.

Simptomatologie. Atât la adult, cât și la copii, semnele intoxicației sunt dramatice.

— *Forma supraacută, fulgerătoare,* se produce prin inhalarea de cian gazos sau vapori de acid cianhidric. Accidentatul, în câteva secunde, se prăbușește strigând, are cianoză generalizată, midriază, convulsii, edem pulmonar acut și stop cardiorespirator. Evoluția este de câteva secunde până la 3—4 minute.

— *Forma acută* se realizează prin inhalare de concentrații mai mici de acid cianhidric și ingestie de cianură de potasiu. Accidentatul prezintă vertij, cefalee, anxietate, constricție toracică. Halena și vărsăturile au miros de migdale amare. Dispneea se accentuează, apare spasm laringian, convulsii epileptiforme sau tetaniforme, urmate de comă, midriază, bradicardie, prăbușirea

Scanned with OKEN Scanner

tensiunii arteriale (colaps), paloare cianică specifică a feței, respirații agonice. În maximum 10—15 minute survine decesul.

— *Forma subacută*, prin ingestia sărurilor (cianură de potasiu sau de sodiu), în doze mai mici, evoluează cu aceleași semne, mai fruste, timp mai îndelungat. Predomină dispneea și vărsăturile cu miros de migdale amare. Coma se instalează lent, la fel cianoza specifică și prăbușirea funcțiilor vitale. Dacă bolnavul este salvat (după 2—3 ore de evoluție mai gravă) rămâne adinamic, cu stare confuzională și cefalee.

Primul ajutor. Mai ales în primele 2 forme, cunoscând împrejurările și toxicul incriminat, nu trebuie să se piardă timpul cu reanimarea sau transportul (singura intoxicație gravă, în care se poate da un asemenea sfat paradoxal). Oxigenul nu are cum să fie utilizat de țesuturi și organe, cu toată respirația artificială sub oxigen și reanimarea cardiacă.

Șansa intoxicatului depinde de *prezența antidotului și a medicului cu experiență la locul accidentului.*

Tehnici de acordarea ajutorului :

a) injectarea antidotului ;

b) manevre de reanimare (intubație traheală, respirație artificială, masaj cardiac) ;

c) repetarea injectării antidotului ;

d) spălătură și aspirație gastrică (la ingestii) ;

e) transport sub asistarea funcțiilor vitale.

Antidotul este *tetracemat dicobaltic* (Kelocyanor-La Roche N ; EDTA-2-Co). Injectat în sânge, ionii de cobalt fixează grupările CN (cian), formând cobalto-cianura netoxică, care se elimină renal, eliberând rapid fermenții respiratori tisulari și înlăturând cauza intoxicației. Antidotul este prezentat în fiole de 20 ml (300 mg). Se injectează intravenos rapid (în prezența circulației), o fiolă a 20 ml, urmată de injectarea a 50—100 ml glucoză 20% și facultativ de : vitamina B_1 200 mg, vitamina B_6 250 mg, vitamina C 1 000 mg. După încă 5 minute, se reinjectează încă 1 fiolă de antidot (20 ml), urmată de perfuzie cu glucoză 5% 500 ml sau soluție Ringer 500 ml. După instituirea manevrelor de reanimare respiratorie și circulatorie, se poate injecta a 3-a fiolă de antidot. În stările terminale, cu absența pulsului la artera carotidă, antidotul (cu șanse mai puține pentru intoxicat) se poate injecta direct intracardiac, executând apoi masajul cardiac și respirația artificială. În cazurile ușoare, de intoxicație cu cianuri, tetracematul dicobaltic determină înroșirea tegumentelor, senzație de căldură generalizată și creșterea, uneori alarmantă, a tensiunii arteriale.

Nitritul de amil este inhalat, o fiolă la 5 minute, urmărind tensiunea arterială (care nu trebuie să scadă sub 60 mmHg).

Nitritul de sodiu, soluție 3% 10 ml, se injectează lent intravenos în 2 minute.

Nitriții, ca antidot al intoxicațiilor subacute, produc methemoglobină în organism, care fixează gruparea CN (cian) în compusul netoxic cianmethemoglobină, eliberând fermenții respiratori.

Tiosulfatul de sodiu 25% se injectează intravenos 5 ml/minut, până la cantitatea de 50 ml. Este util în intoxicațiile cu cianură și, chiar în formele

Scanned with OKEN Scanner

acute cu acid cianhidric, transformă aceste toxice în sulfocianuri inactive față de fermenții respiratori.

Toți intoxicații cu gruparea CN (cian) salvați la locul accidentului, trebuie rapid transportați spre spital, sub controlul funcțiilor vitale.

INTOXICAȚIA GRAVĂ CU AMONIAC

Intoxicația gravă cu amoniac se produce mai ales în mediul industrial și mai rar accidental în laboratoare sau spital (se folosește și ca antidot al formolizării aparatelor, sălilor și altor spații spitalicești).

Doza letală, pentru adult, este de 10 ml, iar la copil de 2—3 ml.

Intoxicația gravă, prin ingestie accidentală și contact cutaneomucos, determină iritații și leziuni mai grave pe tegumente și mucoase, leziuni oculare mergând până la orbire, edem pulmonar acut și chiar stop cardiorespirator.

Primul ajutor constă în scoaterea urgentă din mediul toxic, spălătură gastrică și a tegumentelor și mucoaselor cu acid acetic diluat.

— Tratamentul edemului pulmonar acut se face cu aerosoli antispumanți (nu cu alcool etilic), tonicardiace și la nevoie IOT și respirație artificială cu PEEP (presiune end-expiratorie pozitivă).

— Măsurile complexe de reanimare trebuie să fie destul de precoce, completate cu traheostomie și îngrijirile ei secundare, paralel cu insuficiența respiratorie prelungită. Transport cât mai rapid la terapie intensivă.

INTOXICAȚIA ACUTĂ CU BENZEN

Benzenul și derivații (xilen, toluen) sunt prezenți în industrie și intoxicația gravă accidentală este posibilă.

Benzenul este o hidrocarbură ciclică aromată (C_6H_6), lichid incolor, volatil, aromat, combustibil, extras din gudroane de cărbune.

Simptomatologie. Inhalarea de concentrații mari de gaz benzenic provoacă greață, vertij, cefalee, pierderea conștienței, convulsii, stare de comă. Depresia respiratorie și circulatorie determină, în absența măsurilor de reanimare, decesul rapid al intoxicatului. Ingestia de benzen lichid este urmată de aceeași simptomatologie la o cantitate de 20—30 g.

Primul ajutor. Prima măsură este scoaterea accidentatului din atmosfera toxică, urmând imediat hiperventilația pulmonară (după intubație traheală), benzenul eliminându-se pe cale respiratorie.

Repaus absolut, nu se administrează amine presoare (alfa-mimetice), în caz de colaps, din cauza aritmiilor și posibilității de fibrilație ventriculară.

Iritația pulmonară (prin gaze benzenice) necesită oxigenoterapie, perfuzie cu 500—1 000 mg corticoizi și, în caz de complicații septice, antibiotice.

Xilenul determină depresie respiratorie mai gravă, iar *toluenul* este mai hipnotic, iritant al pielii, mucoaselor și căilor respiratorii. Terapia de urgență este asemănătoare cu cea a intoxicației cu benzen.

Scanned with OKEN Scanner

INGESTIA DE ACIZI TARI SAU DE BAZE TARI

În *ingestia de acizi tari* (clorhidric, azotic ș.a.) se produce iritație, cu edem al mucoasei digestive, sângerări (HDS) și perforații esogastrice. Durerile și arsurile puternice bucofaringiene, retrosternale și epigastrice sunt caracteristice. Apar vărsături și diaree, chiar melenă. Starea de șoc se instalează rapid și mortalitatea atinge 50% din cazuri.

Primul ajutor. Accidentatul trebuie să ingere lichide (apă, lapte) pentru diluarea acidului, fiind nevoie de un volum mare de diluție (de 100 de ori mai mare decât volumul acidului ingerat). Se injectează pentazocină (Fortral) și chiar morfină, ca analgezic, și diazepam, ca tranchilizant.

Nu se administrează bicarbonat de Na, deoarece CO_2 degajat în volum mare poate leza grav, până la perforație esofagul. Nu se provoacă vomismente și nu se fac spălături gastrice. Orice manevră nepermisă poate agrava leziunile locale.

În caz de iritație conjunctivală, se spală ochii cu un volum mare de apă simplă.

În *ingestia de baze tari* (hidroxid de Na, hidroxid de K, hipoclorit ș.a.), simptomatologia se aseamănă cu cea produsă de ingestia acizilor.

Primul ajutor. Se administrează pe cale orală cantități mari de apă sau lapte, apoi se așteaptă voma spontană. Ca antidot local, se poate administra suc de lămâie sau oțet diluate 1/2 cu apă.

Nu se introduce sondă gastrică și nu se forțează vărsătura, pericolul de perforație fiind real. Mucoasele și tegumentele se spală cu apă, apoi cu clorură de amoniu 2% (mai eficace). Pentru intoxicația cu hipoclorit (Javel), există un antidot specific „hipocloritul de Na" 1% 50—60 ml în pansament gastric.

Se intervine, în caz de iritație bronșică, de edem pulmonar acut și de alte dereglări.

Atât în ingestia accidentală sau inhalarea unor vapori concentrați de *acizi* sau *baze tari*, cât și în tentativele de suicid cu acestea, *edemul* și *spasmul laringian*, cu *obstrucție respiratorie* dramatică, este frecvent. Când intubația traheală nu se poate efectua, este obligatoriu, oriunde, în câteva secunde, să se practice o traheostomie salvatoare. Iritația bronșică acută și edemul pulmonar acut, care au apărut secundar, sunt posibile și terapia de reanimare va ține seama de acestea.

INTOXICAȚIA CU ARSENIC

Intoxicația cu arsenic se poate produce prin ingestia accidentală sau voluntară a produșilor, care îl conțin : insecticide, raticide, ierbicide, fungicide, coloranți, produși de conservare în muzee (animale împăiate), în tăbăcării și industria sticlei. De obicei, arsenicul are efect cumulativ fixându-se în ficat, viscere abdominale, piele și păr.

Intoxicația acută provoacă „holera arsenicală", cu dureri colicative abdominale, diaree holeriformă, deshidratare, arsuri abdominale, uscarea mucoaselor, colaps și moarte în 12—24 de ore. Sechelele la vindecare sunt dermite exfoliative și polinevrite.

Primul ajutor. Se face spălătură gastrică pe sondă Faucher cu apă albuminoasă (albuș de ou amestecat în 1—2 litri apă), cu lapte (de aici, s-a gene-

ralizat greșit și uneori periculos, administrarea de lapte la intoxicații). Se injectează intramuscular, la 4 ore, uneori timp de 2 zile BAL (dimercaptopropanol) 200 mg. La nevoie, se reinjectează 200 mg BAL la 12 ore, timp de mai multe zile. Șocul hipovolemic se combate rapid cu perfuzii macromoleculare (gelatină, dextran), diareea prin regim hidric, hidratare parenterală și droguri antidiareice, inclusiv antibiotice. Se administrează cantități mari de vitamina B_1 și B_6, pentru prevenirea secvelelor neurologice.

Intoxicațiile acute cu metale și metaloizi (mai ales accidentele) au de obicei antidoturi specifice, care sunt menționate în tratate de specialitate (toxicologie).

Recomandăm manualele „Actualități în toxicologia de urgență", de un colectiv de mari anestezişti-reanimatori, sub redacția Gral. Dr. A. Popescu, Ed. Militară, București, 1980, și „Manuel de Médecine d'Urgence" de R. Askenasi și Daniète, Maloine Ed. Paris, 1983.

INTOXICAȚIA CU CIUPERCI

Primul ajutor trebuie acordat la locul accidentului, în timpul transportului cât mai rapid spre spital și, bineînțeles, în camera de gardă a spitalului, când intoxicatul este adus direct la acest nivel.

În *come cu afectarea funcțiilor vitale* se va executa :

— eliberarea căilor respiratorii, inclusiv intubație oro- sau nazotraheală ;

— asigurarea unei respirații adecvate (asistate sau controlate), sub oxigenoterapie ;

— controlul hemodinamicii, deci de la început asigurarea a cel puțin o venă, cu montarea unei perfuzii macromoleculare (gelatină) ; la nevoie, se face masaj cardiac extern ;

— introducerea unei sonde gastrice (după intubația traheală), cu aspirație sau chiar spălătură gastrică (dacă semnele nu sunt tardive de la ingestie) ;

— sondă uretrală ;

— rehidratare parenterală susținută.

Terapia medicamentoasă imediată urmărește o sterilizare intestinală, cu scopul de a evita potențializarea endotoxinelor bacteriene, cu toxinele specifice vegetale. Substanțele competitive sunt fie injectate, fie administrate pe sondă gastrică, după spălătură și aspirație. Se administrează cotrimoxazol (Biseptol, Bactrim) 4 compr./zi, la adult (2 compr. la 12 ore) cu mare biodisponibilitate și penetrație.

Se mai administrează, vitamina C 2 g/zi intravenos, spironolactonă (Aldactone) diuretic slab cu eliminare de Na și reținere de K, în doză de 10 mg/kg/24 ore, pentru efectul catatoxic prin inducție enzimatică, efect foarte atent urmărit în intoxicațiile grave cu ciuperci, în Franța și Belgia. Desigur, în intoxicații grave cu ciuperci, insuficiența hepatorenală, tulburările echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic trebuie corectate, de preferință în saloanele de terapie intensivă. Epurarea extrarenală poate fi salvatoare, când este aplicată precoce, înaintea apariției leziunilor viscerale.

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZII

În fața oricărei come accidentale, deoarece cauza rămâne deseori neprecizată, chiar și în spital :

— Se controlează funcțiile vitale și se execută, la nevoie, manevrele de reanimare.

— Nu se fac ambulator spălături gastrice, decât excepțional, deoarece la unele come toxice sunt interzise și la orice comatos pot inunda căile respiratorii.

— Medicii cu experiență și având materialul necesar pot efectua :

- intubație traheală, manevre specializate de reanimare ;
- perfuzii volemice și de reechilibrare ;
- injectarea de droguri antidot.

— În toate comele și intoxicațiile grave, mai ales la copii, anamneza corectă poate fi salvatoare.

Toate manevrele de prim ajutor se execută în timpul transportului spre spital (în ambulanțe) sau în dispensare și policlinici, când transportul nu se poate executa imediat.

Aproape întotdeauna primul ajutor și reanimarea sunt mai importante decât transportul, creează condiții, prin supraviețuire, de continuare a terapiei intensive în spitalul clinic.

ÎNȚEPĂTURILE ȘI MUȘCĂTURILE OTRĂVITOARE

Sunt posibile în vacanțele de vară, în condițiile turismului și alpinismului, drumeției prin păduri, în munca forestierilor, campării izolate etc. În lume, există multe specii de insecte, păianjeni, scorpioni, dar mai ales șerpi veninoși (peste 400 de specii), care pot provoca accidente toxice extrem de grave. Dată fiind repartizarea pe kg greutate corporală, fenomenele sunt mult mai grave la copil. În țara noastră, înțepăturile multiple de albine (*Apis melifica*), dar mai ales ale viespilor (*Vespa vulgaris* și *V. sylvestris*), mai rar înțepătura de scorpion (*Euscorpius carpaticus*) și foarte frecvent mușcătura de viperă (*Vipera berus* și *V. ammodytes*) pot fi luate în considerare.

Accidentele grave pot fi asemănătoare cu ale șocului anafilactic, pot predomina tulburările neurologice sau digestive și, mai ales la copii și tarați, pot fi mortale. Spaima și șocul psihogen din asemenea situații nu pot fi neglijate.

Înțepăturile de albine, de viespi și de alte insecte. Sunt periculoase la copii dacă sunt multiple. În afara *fenomenelor locale*, deseori grave (edem al feței, edem glotic cu obstrucție) apar *cefalee, vertij, vărsături, edem pulmonar acut*, stare de *șoc* și chiar pierderea conștienței, cu *sincopă cardiorespiratorie* tranzitorie, uneori cu stop cardiorespirator necesitând reanimare.

Primul ajutor trebuie să țină seama de starea generală a accidentatului, de funcțiile vitale. Local se aplică comprese reci sau unguente cortizonice (Fluocinolon etc.). Diazepamul, 10 mg i.m. sau i.v., este util ca liniștitor în stările de agitație psihomotorie. În stări de comă sau colaps vascular, mai ales la copii, se execută de urgență :

Scanned with OKEN Scanner

— dacă fenomenele par alergice (șoc anafilactic la venin), se injectează subcutanat (mai bine în perfuzie intravenoasă) 0,5 ml adrenalină $1^0/_{00}$, cu efect antihistaminic ;

— efedrină sau metaraminol (Aramine), lent intravenos sau intramuscular (1/4 fiolă sau mai puțin) când TA este prăbușită ;

— hemisuccinat de hidrocortizon (100—200 mg) ;

— perfuzii macromoleculare (Marisang, Haemaccel).

Transportul spre spital se face sub oxigenoterapie și asistarea funcțiilor vitale.

Mușcătura de viperă determină o reacție inflamatorie locală cu edem sau zone de necroză tisulară. Semnele generale cu hipoxie și insuficiență circulatorie acută se explică prin sindromul de hemoliză acută, deseori mortală.

Primul ajutor :

— Accidentatul este culcat, se încearcă liniștirea lui, eventual cu diazepam 10 mg i.m. Dacă mușcătura este pe membrul superior, se scot inelele, ceasul, brățările. Se aplică în primele minute 2 garouri, superior și inferior mușcăturii, fără a opri circulația arterială (unii autori nu indică aplicarea de garouri).

— În primele minute de la mușcătură, se poate face o incizie superficială „în X" a plăgii aspirând (singur sau un salvator) sângele și veninul încă prezent. (Atenție la leziunile buzelor și mucoasei bucale !)

— Imobilizarea pe brancardă improvizată este de mare importanță ! Confortul termic și oxigenoterapia, dacă este posibil, cu urgentarea transportului spre spital.

— În comă și stare de colaps, se execută eliberarea căilor aeriene, se injectează efedrină (50 mg) și hemisuccinat de hidrocortizon (500—1 000 mg), se fac perfuzii hidratante și macromoleculare (Marisang, Haemaccel).

— Injectarea intramusculară sau subcutanată a antiveninului specific (ser antiviperin) este terapia patogenică (dacă există ser antiviperin sau polivalent). Atenție la șocul anafilactic, în caz de seroterapii precedente !

Considerăm că este strict obligatoriu ca, în tabere organizate, la grupele forestiere de muncă, în turism montan și la cabanele din regiunile cunoscute ca având o densitate mare de vipere, să existe permanent „ser antiviperin" și seringi sterile gata pregătite. Pe Valea Cernei, în munții Retezat, Godeanu, pe cetatea Deva în diverse chei, ca și în masive muntoase diverse, în trecători și locuri stâncoase, viperele pot fi adesea întâlnite.

În caz de mușcături de viperă, *sunt interzise* :

— mobilizarea inutilă, agitația sau fuga accidentatului, toate grăbind resorbția veninului ;

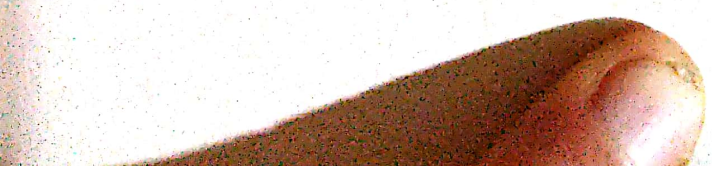
— ingestia de alcool (agravantă) ;

— aplicarea locală de gheață (inutilă înaintea măsurilor amintite).

Întârzierea peste 20—30 de minute a primelor măsuri de ajutor devine periculoasă.

În *înțepătura de scorpion*, se aplică un garou și gheață periregional. Transport rapid la spital.

O atenție deosebită trebuie acordată oricărei plăgi sau *mușcături de animale*, care pot transmite turbarea sau tetanosul (seroprofilaxia).



ECHILIBRAREA PACIENȚILOR AGITAȚI SAU AGRESIVI

Bolnavii psihici, etilicii intoxicați acut sau într-o perioadă de sevraj, epilepticii etc. pot ridica probleme socio-medicale urgente.

Calmarea acestora, de la caz la caz, se poate efectua cu *droperidol* (Dehydrobenzperidol), neuroleptic major (25 mg pe flaconul de 10 ml), injectându-se 5 până la 12,5 mg (2 până la 5 ml) intramuscular, cu repetare după 4—6 ore. Un alt sedativ eficace este *prothipendil* (Dominal), în doză de 80 mg intramuscular, sau *diazepamul*, în doză de 10 mg. Desigur, în caz de agitație cu violență, sedarea cea mai rapidă se poate obține prin injectarea intramuscular a 50—100 mg *clorpromazină* (Largactil) i.m. În fiecare caz, o terapie specifică (în etilism, epilepsie, psihopatie) se va efectua imediat după calmare.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5

URGENȚELE GRAVE DIN OBSTETRICĂ-GINECOLOGIE

Dacă ginecologia nu pune probleme mult deosebite medicinii de urgență, față de chirurgia generală, obstetrica, prin biologia specifică a cuplului mamă-făt, reprezintă în marile urgențe, în primul ajutor și reanimarea acestora, particularități care trebuie bine cunoscute și imediat aplicate.

Fără îndoială, în obstetrică impresionează în primul rând sindromul hemoragic și șocul hemoragic decompensat, apărut în : sarcini ectopice rupte, avorturi incomplete, placenta praevia, rupturile uterine intra partum, apoplexia uteroplacentară, hemoragiile post partum, fibrinoliză etc. Atitudinea chirurgicală imediată și terapia anti-șoc, descrisă pe larg în cap. 6 va salva pacienta sau parturienta. În fibrinoliză și în alte coagulopatii, se adaugă primul ajutor și terapia specifică.

Disgravidiile grave, deci convulsiile și comele eclamptice, hellpsindromul, manifestările tromboembolice din obstetrică vor fi trecute în revistă, subliniind mai ales terapeutica de urgență.

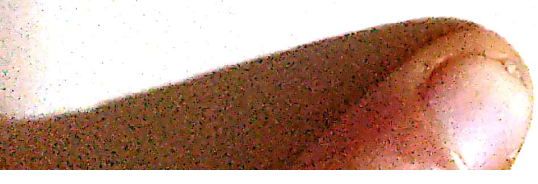
Vom insista asupra emboliei pulmonare grave, accident impresionant cu mortalitate ridicată, capitol completat cu cele mai recente date terapeutice de urgență.

DISGRAVIDIILE GRAVE

Termenul de „toxemie gravidică", aplicat în disgravidiile tardive din timpul sarcinii sau imediat post partum, nu este cel mai adecvat. „Comitetul de terminologie al Colegiului American de Obstetrică-Ginecologie" a sugerat în 1986 o clasificare stadială, pe care noi o utilizăm de mai mulți ani.

Disgravidiile se manifestă prin unul sau mai multe simptome principale : *hipertensiune arterială, proteinurie, edeme* și *convulsii.*

Hipertensiunea arterială (HTA) este definită în acest sindrom ca o presiune sistolică de cel puțin 140 mmHg și o presiune diastolică de minimum 90 mmHg, la femei până atunci sănătoase, sau o creștere constantă intra partum a TA diastolice cu 15 mmHg și a TA sistolice cu 30 mmHg, minimum.



Stadiile amintite sunt următoarele :

(1) *Hipertensiunea indusă de sarcină* apare, fără proteinurie și edeme, înainte sau în săptămâna a 20-a de gestație.

(2) *Preeclampsia* reprezintă HTA indusă de sarcină, asociată cu *proteinurie* și *edeme*, apărută după a 20-a săptămână de gestație, cu modificări ale schimburilor în vilozitățile corionice.

(3) *Eclampsia* cuprinde *HTA indusă de sarcină + proteinurie + edeme*, la care se adaugă *convulsii* și *tulburări neurologice*, inclusiv *comă*, fără existența în antecedente de HTA, epilepsie sau altă boală neurologică.

Se poate adăuga a 4-a grupă :

(4) *Disgravidia* sau *eclampsia superimpusă* apare atunci când sarcina a fost precedată de HTA cunoscută.

Această clasificare stadială are o mare valoare practică, în urmărirea clinică a gravidei, încă înainte de a 20-a săptămână de gestație și înlătură alte terminologii confuze.

Subcapitolul de față, pornind de la experiența clinică proprie, de la datele cele mai recente ale literaturii medicale și schimbul de experiență cu 3 clinici din străinătate, fără a intra în amănunte patogenice, își impune sublinierea atitudinii de terapie intensivă, în formele cele mai grave ale eclampsiei tardive.

TERAPIA INTENSIVĂ ÎN DISGRAVIDIA GRAVĂ

Trecem în revistă succint filmul terapiei intensive, a posibilităților terapeutice, în mod critic, în *disgravidia tardivă gravă*.

Deși majoritatea manualelor, a lucrărilor comunicate și publicate se referă, într-o ordine diferită, în eclampsia gravă, la combaterea HTA, a encefalopatiei, a convulsiilor, a nefropatiei gravidice etc., noi ne orientăm terapeutica, având ca obiectiv primordial salvarea mamei și a fătului, într-o ordine specifică gravelor sindroame eclamptice.

I. *Asigurarea libertății căilor respiratorii și menținerea unei ventilații optime, pentru reoxigenarea perfectă a mamei și a fătului.* Se impune deci, de urgență, în orice eclampsie cu crize convulsivante, urmate de adâncirea stării de comă, de agravarea encefalopatiei și compromiterea fătului, o intubație traheală imediată (sub diazepam sau pancuronium intravenos) și o respirație mecanică, cu parametrii adaptați condițiilor materne. Injectarea de barbiturice și sulfat de magneziu, în acest stadiu al eclampsiei, deprimă funcțiile vitale și scade speranța de viață a mamei, compromițând definitiv fătul.

II. *Cu o respirație controlată, depresia excitabilității corticale* cu doze mici de barbiturice cu acțiune ultrascurtă ca tiobutabarbitalul (Inactin, 1—2 mg/kg la 30—60 minute) și controlul activității neconvulsivante musculare cu diazepam (2,5—5 mg) sau cu pancuronium (Pavulon) (1—2 mg la 1—2 ore), permit o ventilație de securitate prelungită și protecție anticonvulsivantă.

III. *Terapia intensivă complexă* în eclampsia gravă cuprinde în paralel :

— asigurarea volemiei și terapiei tonicardiace ;

— terapia antienzimatică precoce cu aprotinină (Trasylol), la 6 ore i.v., și terapia antiagregantă cu heparină-calciu s.c. (Fraxiparin) ;

Scanned with OKEN Scanner

— combaterea encefalopatiei hipertensive, a edemului cerebral, a repetării convulsiilor ;

— scăderea nivelului HTA, irigarea tisulară optimă ;

— terapia echilibrării metabolice și acido-bazice, rehidratarea.

Înainte de a discuta avantajele și dezavantajele, dar mai ales controversele în aplicarea unei terapii sau a alteia, în dificila medicație a eclampsiei grave, subliniem că *indicatorul succesului terapeutic* în eclampsia tardivă gravă nu trebuie să fie nivelul TA a mamei, nici gradul retenției de Na sau amploarea edemelor, ci starea și viabilitatea fătului, alături de echilibrul hemodinamic și respirator al mamei. Terapia optimă trebuie *să crească fluxul sanguin uteroplacentar* ; tratamentul clasic nu are constant această acțiune, iar unele medicamente scad acest flux periclitând viața fătului, fără a ameliora evident mama (sulfatul de Mg).

Posibilitățile actuale de monitorizare a cordului fetal, a pH-ului, analiza mai veche a surfactantului fetal în lichidul amniotic, sunt criterii de urmărire a terapiei eclampsiei, a maturizării fătului, paralel cu complexa monitorizare a mamei.

Cu toate succesele din ultimii 4—5 ani, controverse și discuții asupra terapiei în eclampsia gravă mai există, iar mortalitatea (statistici din 1987) rămâne de 3—5% pentru mamă, și de 20% pentru făt.

Fiziopatologia eclampsiei grave rămâne încă incertă. Hipertensiunea arterială, ca simptom central, se însoțește de vasoconstricție generalizată, scăderea fluxului sanguin uteroplacentar, diminuarea volumului plasmatic, reducerea debitului cardiac, hipoxie tisulară extinsă, în primul rând cerebrală, cu hiperexcitabilitate corticală, convulsii, edem cerebral și comă, disfuncții hepatorenale, acidoză metabolică și posibilități de coagulare intravasculară diseminată (CIVD) în cadrul unei largi activări enzimatice.

Terapia intensivă în eclampsia gravă, însoțită de convulsii și comă, chiar dacă, repetăm, are drept *obiective majore* următoarele :

— permeabilitatea căilor respiratorii și asigurarea unei ventilații și oxigenări optime ;

— scăderea TA diastolice, deschiderea periferiei vasculare cu reducerea hipoxiei tisulare ;

— scăderea edemului cerebral, a excitabilității neuromusculare (sistarea convulsiilor) ;

— reechilibrare volemică și acido-bazică ;

— normalizarea și creșterea controlată a diurezei ;

— combaterea activării enzimatice și a dezechilibrelor fluidocoagulante.

Aceste obiective și alte terapii asociate au drept scop, în afara salvării mamei, refacerea fluxului uteroplacentar și recuperarea fătului.

TERAPIA HIPERTENSIUNII ARTERIALE ECLAMPTICE

Deși nu reprezintă un scop în sine, a devenit un criteriu de urmărire a evoluției clinice, HTA fiind întotdeauna primul simptom și cel mai constant al bolii, înlănțuită cauzal cu celelalte.

Utilizarea hipotensoarelor fără discernământ, asocierile periculoase de droguri, alegerea unui tip de hipotensor neadecvat momentului clinic, reprezintă realități frecvent întâlnite, deseori agravante.

Scanned with OKEN Scanner

Fără să facem clasificări și referiri farmacologice, amintim că există 5 familii de *antihipertensive* :

— diuretice ;
— beta-blocante ;
— antihipertensive centrale ;
— vasodilatatoare directe ;
— vasodilatatoare indirecte.

În eclampsie, *vasodilatatoarele directe* în asociere sau nu cu *diureticele* reprezintă schema admisă și cea mai logică.

Dihidralazina (Hipopresol) este drogul preferat de autorii anglosaxoni și scandinavi. Se administrează 20 mg în 500 ml glucoză 5%, în ritm de 20—40 picături/minut, urmărind TA și diureza orară. Efectul hipotensor apare în 30 de minute și se prelungește încă 2—5 ore după finele perfuziei. Diminuează marcat rezistența periferică sistemică, crește debitul/bătaie, iar prin activarea ușoară a sistemului angiotensină-aldosteron crește volumul circulant. Aceste acțiuni, mai puțin dorite în HTA cronică, sunt extrem de utile în HTA eclamptică, perfuzia cu hidralazină fiind patogenică. Acetilarea în ficat și eliminarea renală a drogului contraindică dihidralazina atunci când afectarea hepatorenală a eclampsiei este evidentă (IRA). Efectele secundare contraindică acest drog în administrări mai prelungite de 2—3 zile. Se poate asocia cu un diuretic activ, ca furosemidul.

Reserpina (Raunervil) fiole a 2,5 mg. Ca și *alfametildopa* (Aldomet) și *clonidina* (Catapressan) sunt antihipertensive centrale, care inhibă centrii simpatici și aminele vasopresoare. Posologia reserpinei (Raunervil) indicată de A. Dobre este de 5—10 mg (2—4 fiole), în perfuzie de 3 ore, apoi în injecții intramusculare de 2,5 mg la 6 ore. Antihipertensivele centrale trec cu ușurință bariera placentară, determinând efecte fetale nedorite : bradicardie intrauterină la nou-născut, hipersecreții și o tensiolabilitate exagerată. Aplicarea acestor hipotensive centrale, eventual în asociere prudentă cu un diuretic, este indicată mai ales în TA diastolică de peste 110 mmHg și nu imediat înainte de travaliu.

Grupa derivaților nitrați nitroglicerina și nitroprusiatul de Na, este indicată în eclampsia gravă, cu crize hipertensive paroxistice, cu creșterea edemului cerebral și pericolul accidentelor vasculare cerebrale, al decompensării cardiace acute și a edemului pulmonar.

Nitroglicerina este vasodilatator sistemic pe arteriole, dar și pe sistemul venos, scăzând atât postsarcina, cât și presarcina ventriculară, odată cu reducerea întoarcerii venoase și a presiunii de umplere a ventriculului stâng. TA sistemică scade rapid, în funcție de doza și viteza de administrare. Posologia este de 1—3 mg pe oră, în perfuzie intravenoasă urmată de administrarea în bolus la 2—3 ore. Nitroglicerina (Lenitral, Risordan) are indicații nete în eclampsia complicată cu insuficiență cardiacă și edem pulmonar acut. Este contraindicată la femei cu stenoză aortică, fenomene hemoragice deja produse și în asociere cu alte hipotensoare și bradicardizante (propranolol).

Nitroprusiatul de Na. Când HTA eclamptică în puseuri paroxistice nu poate fi controlată cu vasodilatatoarele obișnuite și cu diuretice și, mai ales, în eclampsia complicată cu insuficiență cardiacă acută și ischemie periferică de tip arteritic, se poate administra nitroprusiat de Na în perfuzie continuă de 0,5—3 μg/kg/minut.

Scanned with OKEN Scanner

Nitroprusiatul de Na are acțiune hipotensoare imediată, care încetează odată cu oprirea perfuziei. Fiolele de 50 mg se dilucază în glucoză 5%, calculându-se doza și ritmul perfuziei sau se administrează cu seringa automată. Se administrează numai sub monitorizarea hemodinamicii. Dezavantajele lui explică reținerea clinicienilor în utilizarea mai frecventă, și anume :

— acțiune scurtă și recăderi în puseuri hipertensive la sistarea perfuziei ;

— căderi tensionale, uneori colaps și ischemie cerebrală, în depășiri ale dozelor ;

— acidoză metabolică, la bolnave deja în bilanț acido-bazic afectat ;

— catabolizarea determinând intoxicație cianurică, monitorizarea tiocianaților serici și menținerea lor sub 4 mg% devine obligatorie.

În HTA eclamptică, *nu* se utilizează *ganglioplegice* (Pentametoniu, Arfonad, Hexametoniu etc.), pentru care există o sensibilitate crescută în al 3-lea trimestru de sarcină. Acestea produc o instabilitate tensională, scad fluxul sanguin uterin și au o marjă de securitate mică (pericol de colaps).

Neuroleptícele (droperidol) acționează în același sens, dar mai blând.

Dihidroergotoxina metansulfonat (Hydergine). Pentru calitățile farmacologice și acțiunile complexe favorabile și de neînlocuit, se utilizează cu precădere în HTA eclamptică, dihidroergotoxina (Hydergine), vasodilatator periferic, care are mecanism triplu : direct (relaxarea musculaturii netede vasculare viscerale și cutanate), indirect (blocare alfa-adrenergică) și central (inhibare simpatică). Dozele mici produc efect modest și inconstant hipotensor. Noi utilizăm doze mai mari (Hydergine, fiole de 0,3 mg), în perfuzie de glucoză 5% (20—40 fiole, 6—12 mg în 500 ml), cu ritm variabil, în funcție de parametrii monitorizării hemodinamice și de evoluția clinică.

Superioritatea dihidroergotoxinei (Hydergine) constă în următoarele calități, cu rol patogenic în eclampsia gravă :

— Prin acțiunea vasodilatatoare progresivă și de durată acționează, în dozele prescrise de noi, ca hipotensor, deschizând circulația periferică viscerală și cutanată.

— Ameliorarea netă a circulației cerebrale contribuie la scăderea hipoxiei, iar în condițiile ventilației mecanice, cu un grad de hipocapnie, edemul cerebral se reduce, înlăturând unul din factorii agravării eclampsiei, coma se superficializează, cefaleea secundară dispare.

— Rolul antihistaminic, antiserotoninic, antiinflamator ameliorează leziunile viscerale prezente în eclampsie, crește randamentul complex al ficatului în suferință, ca și a celorlalte țesuturi afectate.

— Este antiagregantă, cu rol net rheologic, opunându-se constant agregării intravasculare și CIVD.

— Activarea circulației pulmonare, sub perfuzia cu dihidroergotoxină (Hydergine) permite asigurarea aportului de oxigen, factor care completează fericit mai buna utilizare tisulară a oxigenului.

— În doze mari, deschide circulația renală, înlătură pericolul oliguriei și al hipoxiei renale, care întreține lanțul patogenic al hipertoniei vasculare. Deschiderea periferiei, reapariția diurezei, până la niveluri poliurice, face inutilă asocierea diureticelor.

— Acțiunea centrală cardiacă de înlăturare a tahicardiei și aritmiei, ameliorează net funcționalitatea inimii în eclampsie.

Este cu totul de neînțeles de ce un tratament absolut patogenic, acționând pe multiple verigi ale eclampsiei, tratament eficace, nepericulos, fără contraindicații, ieftin și maniabil, nu reprezintă în toate clinicile noastre un element central al terapiei intensive din eclampsie și nu numai din eclampsie (în diverse forme de șoc).

Terapia anticonvulsivantă

Combaterea convulsiilor, care fără îndoială impresionează, dar în primul rând determină consecințe grave pentru mamă și făt, prin creșterea edemului cerebral, prin depresia și stopul respirator, prin hipoxie, cu consecințe uneori ireversibile, este un alt element de urgență al terapiei eclamptice. *Intubația traheală* și *respirația artificială* automată, sub curarizare sau diazepam, înlătură asemenea griji și consecințe.

Sulfatul de magneziu este considerat de mulți obstetricieni drept anticonvulsivant unic. Se utilizează soluția 20%, fie în injecții repetate intravenos sau intramuscular, fie în perfuzii de 6 fiole (12 g sulfat de Mg), în 500 ml glucoză 5% (perfuzie intravenoasă lentă de 3—4 ore).

Sulfatul de magneziu ($MgSO_4 - 7\ H_2O$) are pe 1 g de substanță 8,11 mEq magneziu (4,06 mmoli), acționează la nivelul plăcii neuromusculare, întârziind conducerea prin inhibarea depolarizării. Acest efect de relaxare musculară periferică se sumează cu efectul ușor vasodilatator și, mai ales, cu cel inhibant al conducerii joncționale la nivelul SNC. Este un antagonist al calciului, la aceste niveluri, și se potențează cu K, mai ales cardiac. Magneziul trece instantaneu bariera placentară, provocând o hipotonie musculară fetală nedorită, dacă s-a administrat imediat înaintea nașterii. Administrarea lui empirică, de rutină, ca anticonvulsivant în eclampsie, constituie un pericol necunoscut de cei care îl prescriu, un risc real pentru mamă și mai ales pentru făt.

Atunci când se hotărăște terapia anticonvulsivantă cu SO_4Mg, o serie de condiții devin obligatorii.

— Monitorizarea orară a diurezei, deoarece sub diureză orară de 40 ml această terapie devine contraindicată, mai ales că în eclampsie afectarea renală este cunoscută.

— Monitorizarea ionogramei și în primul rând a magneziemiei, deoarece la 6 mEq/litru, reflectivitatea diminuă ; la 8 mEq/litru, s-a asigurat pragul anticonvulsivant ; la 10 mEq/litru, se produce areflexie și depresia periculoasă a respirației. Deci marja de securitate între doza terapeutică și cea toxică este extrem de redusă. La 11 mEq/litru ionul Mg devine toxic pentru mulți centri ai SNC, coma se adâncește, diureza practic încetează, încheind un cerc vicios letal. La 15 mEq/litru, se produce stop cardiac. Sulfatul de Mg are un potențial letal pentru mamă și pentru făt de 5 ori mai crescut (500%), decât alte medicamente (diazepam, curare, tiobarbiturice etc.).

— Monitorizarea potasemiei este, de asemenea, strict necesară, deoarece o concentrație de 6—8 mEq/litru de Mg (doza anticonvulsivantă), alături de o hiperpotasemie (K 5—6 mEq/litru) oligoanurică, hipercatabolică sau prin curarizarea cu succinilcolină (Miorelaxin), poate opri cordul în diastolă. Pentru aceste riscuri reale, în timpul terapiei cu Mg, monitorizarea ECG și a pulsului mamei sunt obligatorii.

Scanned with OKEN Scanner

— Sulfatul de magneziu potențează, mai mult decât oricare drog, acțiunea curarelor, determinând o paralizie musculară prelungită și alte acțiuni toxice secundare.

După Gertie Marx (1986), depolarizarea și repolarizarea musculaturii scheletice este inhibată la 4—6 mEq Mg/litru, dar asociind curarizarea pentru anestezie sau pentru menținerea unei ventilații artificiale, în orele următoare terapiei cu Mg, se prelungește curarizarea de 4,1 ori la d-tubocurarină, de 3,7 ori la pancuronium (Pavulon) și de 2 ori la succinilcolină, în acest din urmă caz putând să apară blocuri mixte dificil de antagonizat sau stop cardiac, în condițiile hiperpotasemiei.

După R. Miller (Anesthesia, vol. 2, Ch. Livingstone, New York, 1987), sulfatul de magneziu, chiar dacă acționează favorabil anticonvulsivant și hipotensor la mamă, are efecte dramatice asupra fluxului sanguin uterin. Se utilizează în obstetrică pentru salvarea mamei, dar cel mai adesea sacrificând fătul.

Prin metode obiective, clinice și experimentale, D. Martin și J. Naughton (Universitatea California) au constatat, la concentrații serice de 8 mEq/litru (doze anticonvulsivante), o reducere cu 35—38% a fluxului sanguin uterin, prin mecanism încă neelucidat, dar la care tipul de contracție uterină sub influența terapiei are o oarecare contribuție. În orice caz, este ilogic să se provoace prin terapia cu Mg reducerea fluxului sanguin uterin, deja scăzut prin prezența eclampsiei. Prin metoda marcării radioactive, V. Browne și D. Dixon au arătat încă din 1981, că perfuzia placentară este redusă cu peste 40% în eclampsia gravă.

În privința terapiei cu sulfat de Mg, *concluziile* sunt foarte clare, și anume :

— Dacă sarcina este avansată și fătul este viabil, nu se administrează SO_4Mg mamei cu eclampsie.

— În afectări renale cu oligurie, în orice tip de hiperpotasemie, SO_4Mg este contraindicat.

— În toate aceste situații, fie dozele repetate de tiobarbiturice cu acțiune scurtă (Inactin, 1—2 mg/kg/oră, fie mai ales diazepamul, drog anticonvulsivant, miorelaxant, anabolizant, cu acțiuni hemodinamice utile, în primul rând la ameliorarea circulației coronariene, vor înlocui fără riscuri terapia magneziană.

— Atitudinea corectă, ideală, în fața unei eclampsii grave cu convulsii este *intubația traheală* și *controlarea automată a respirației*, până la rezolvarea obstetricală, uneori și în continuare.

Terapia intensivă a eclampsiei grave trebuie orientată strict patogenic, acționând paralel asupra verigilor principale cunoscute.

Terapia tulburărilor hemodinamice

Hipovolemia și *hemoconcentrația* sunt secundare creșterii spațiului fluid extracelular în sectorul larg extravascular. Proteinele serice scad prin proteinurie, ca și prin extravazare, terapia volemică necesitând, sub monitorizarea PVC, atât soluție Ringer tamponată, cât și albumină, plasmă și soluții plasma-expander, de tip gelatină. Este strict necesară o cale venoasă dublă pentru perfuzie vasodilatatoare și compensator volemică.

Nu trebuie neglijată *terapia tonicardiacă*, în toate formele grave de eclampsie, inima având toate condițiile de decompensare.

Mai insistăm asupra următoarelor 3 puncte :

a) Eclampsia prin leziunile renale și oligoanurie contribuie la suprasolicitarea inimii. Soluția hipertonică de manitol 10—20% nu este nici judicioasă, nici eficace, deoarece comportă riscul edemului pulmonar acut prin lipsa răspunsului diuretic și riscul supraadăugării nefropatiei osmotice.

b) Vasospasmul extins al eclampsiei, cu rezistență crescută preventricular și HTA, poate prin decompensare cardiacă, să explice edemul pulmonar acut.

c) Post-partum la eclampsie, în primele 24 de ore, se produce prin mecanism endocrino-umoral o mobilizare masivă a lichidului interstițial stagnant cu diureză dramatică. Dacă supapa diuretică nu acționează, edemul pulmonar acut se instalează precoce, iar în caz de diureză exagerată necompensarea volemică imediată poate determina un colaps greu reversibil. Este etapa dificilă, în care vigilența supravegherii și terapiei eclampsiei poate slăbi determinând dezechilibre grave.

Terapia antienzimatică

Încă de la debutul sindromului eclamptic, se produce o *largă activare enzimatică*, declanșată de hipoxia tisulară, care poate evolua în cele 3 direcții cunoscute ale agresiunii enzimatice : *kinine*, cu producerea de focare necrotice și hemoragice în țesuturi ; *protrombine* cu favorizarea CIVD ; *plasmine*, care pot explica fibrinoliza secundară severă. Administrarea precoce a terapiei antienzimatice, cu *aprotinină* (Trasylol, 200 000 unități inițial și apoi câte 100 000 u. la fiecare 4 ore), poate inhiba această verigă patogenică de agravare a eclampsiei. Într-o observație recentă, una din bolnavele noastre cu eclampsie gravă a prezentat o pancreatită acută, în cadrul aceluiași episod de activare enzimatică.

Terapia tulburărilor de coagulare

Tulburarea balanței între coagulare și fibrinoliză, cu apariția unor zone de coagulare intravasculară în placentă, ca și în rinichii și plămânii mamei, justifică administrarea de heparină, atunci când sarcina este sub 22 de săptămâni și starea fătului este deja compromisă.

Urmărirea *testelor de coagulare* devine obligatorie și deci scăderea numerică a plachetelor, creșterea produșilor de degradare a fibrinei, scăderea fibrinogenului ar semnala o coagulopatie de consum ; aceasta nu îmbracă în eclampsie, decât foarte rar, aspectul de fibrinoliză secundară. În orice caz, *dozarea antitrombinei III* este testul cel mai fidel, care dictează sistarea heparinizării. Posibilitatea unor hemoragii meningocerebrale în eclampsie frânează indicarea terapiei heparinice, atunci când laboratorul nu poate indica fidel complexitatea coagulogramei. Este însă extrem de utilă asocierea microdozelor de *heparină* (5 000 u.) subcutan, la 12 ore, cu alt antiagregant, *dipiridamol* (Persantin) sau *dihidroergotoxină* (Hydergine) în prevenirea tromboembolismului posteclamptic. Recent, *nadroparina calcică* (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară mijlocie, injectată subcutan, o singură dată pe zi, a înlocuit heparina (20—40 mg).

Scanned with OKEN Scanner

Terapia acidozei metabolice

Acidoza metabolică din eclampsia severă agravează tabloul clinic, în special hemodinamica (scade forța de contracție cardiacă, accentuează permeabilizarea vasculară ; favorizează staza) ; microcirculația în acidoză favorizează sludge-sindromul și CIVD, suferința cerebrală și edemul se accentuează, iar polipneea acidotică reduce hematoza.

Atragem atenția, în legătură cu acidoza eclamptică, asupra a 2 *elemente terapeutice* :

— Perfuzarea de ser fiziologic, ca hidratant și ca vehiculant de alte droguri, este periculoasă în eclampsie. Compoziția lui (Na = 154 mEq/litru ; Cl = 154 mEq/litru) realizează un exces de clor, care nu poate fi eliminat de rinichiul afectat, provocând o „acidoză diluțională", care agravează dezechilibrul acido-bazic deja existent. Perfuziile se fac cu *soluția Ringer*, care este real fiziologică.

— Neutralizarea acidozei metabolice este favorizată de repermeabilizarea circulației periferice, de buna oxigenare tisulară, de normalizarea diurezei. *Perfuzia de THAM*, în acidoza eclampsiei, are avantaje nete față de bicarbonatul de Na molar (8,4 g %) prin spațiul de difuziune mare (55% față de 30% la bicarbonat), prin neîncărcarea sodată, prin penetrația lui intracelulară, utilă cu precădere în edemul cerebral al acidozei eclamptice, și prin lipsa eliberării de CO_2 cu acidoză intracelulară. Crescând diureza și scăzând potasemia, THAM aduce un alt avantaj net în terapia eclampsiei. Dacă bolnava nu are respirația controlată, perfuzia a 250 ml THAM se face lent, în 2 ore, pentru a preîntâmpina depresia respiratorie.

PRIMUL AJUTOR ȘI TERAPIA DISGRAVIDIILOR GRAVE ÎN AFARA UNITĂȚILOR ATI

Am subliniat, în cele de mai sus, unele aspecte terapeutice și de investigare paraclinică, care nu pot fi prezente în toate unitățile noastre spitalicești.

Care sunt posibilitățile medicului obstetrician, când nu are un anestezist-reanimator alături ? Dar ale medicului generalist, confruntat cu o eclampsie gravă, la nivelul dispensarului rural ? În ce condiții poate fi transportată și spre ce unitate sanitară o astfel de bolnavă ? Iată întrebări firești, nelegate de actualitățile în terapie intensivă a eclampsiei, dar strict dependente de realitățile terenului.

Primul ajutor în coma eclamptică, *transportul* în securitate al bolnavelor spre spital și *terapia eclampsiei grave* în maternități lipsite de o secție ATI pot fi discutate ca orientare practică în acest subcapitol.

Desigur, orice efort de recuperare maternă și fetală în eclampsie se execută de comun acord și împreună cu medicul obstetrician. Numai el poate decide dacă fătul este viabil sau nu, dacă el trebuie extras și când anume este momentul cel mai prielnic pentru salvarea celor 2 vieți. „A întreprinde precipitat manevre obstetricale sau chirurgicale asupra unei parturiente cu hipertensiune arterială, în convulsii repetate și stare subcomatoasă, echivalează cu asumarea riscului unei catastrofe" (prof. Ronald Miller).

În speranța că un asemenea risc nu și-l asumă nimeni, înaintea unei echilibrări complexe și asigurarea funcțiilor vitale, încheiem aceste rânduri

Scanned with OKEN Scanner

cu gândul că femeia a fost hărăzită de către natură să nască în durere. Poate că nu ar mai fi trebuit ca aceeași natură să blesteme femela speciei „Homo sapiens" să nască uneori și în eclampsie. Un asemenea sindrom atât de uman și de crud nu poate fi experimentat, nu poate fi reprodus și întâlnit la nici o specie animală.

După prezentarea datelor actuale asupra reanimării eclampsiei grave, *o expunere schematică, necesară medicului practician, lipsit de mijloace tehnice moderne, devine necesară.*

La *nivelul dispensarului rural*, eclampsia gravă trebuie trecută sub protecția unor doze repetate de 5—10 mg diazepam intramuscular, și — în funcție de nivelul TA — se injectează reserpină (Raunervil, 2,5 mg/ml), cu oxigenarea bună a mamei pe sondă nazală sau pe mască, dacă există sistem de oxigenoterapie.

Eliberarea căilor respiratorii devine obligatorie și în vederea transportului. Se introduce o pipă orofaringiană din orice trusă sanitară auto. În lipsa posibilităților de intubație traheală, dozele mari de barbiturice sau asocierea lor cu diazepam devin periculoase.

În timpul transportului până la spital, în lipsa pipei faringiene, hiperextensia capului pe gât cu luxarea anterioară a mandibulei este poziția de dezobstrucție respiratorie.

În maternitățile mici, când transportul spre spitalul județean nu este posibil (înzăpeziri, inundații etc.), se urmăresc aceleași obiective terapeutice și anume :

— Asigurarea funcțiilor vitale, cu menținerea libertății respiratorii (pipă), oxigenarea mamei.

— Scăderea TA, a edemului cerebral și combaterea convulsiilor, prin perfuzii cu dehidroergotoxină (Hydergine 10—20 fiole în 500 ml ser), hemisuccinat de hidrocortizon 500 mg intravenos, sau în perfuzie de glucoză. Când nu interesează soarta fătului, se administrează sulfat de Mg intravenos și intramuscular în doze repetate, până la diminuarea reflexelor tendinoase, evitând depresia respiratorie. Când fătul este viabil, nu se injectează SO_4Mg, ci diazepam, vitamina B_6 250 mg, furosemid, urmărind diureza ; sau doze mici repetate de tiobarbituric, fără a deprima respirația.

Se ia hotărârea de rezolvare obstetricală a cazului, în condiții cât mai optime.

Paralel, se continuă terapia de reechilibrare volemică, acido-bazică (bicarbonat de Na 1 mEq/kg sau THAM), antiagregantă și antienzimatică.

Medicii generaliști și obstetricieni trebuie să solicite instruirea în manevre de eliberare a căilor respiratorii, respirație artificială și masaj cardiac extern (ABC-ul reanimării) la nivelul secției ATI din spitalul județean.

ANESTEZIA PENTRU REZOLVAREA OBSTETRICALĂ ÎN ECLAMPSIA GRAVĂ

Anestezia pentru rezolvarea obstetricală în eclampsia gravă se execută unei parturiente relativ echilibrată (ideal în afara crizelor hipertensive, a convulsiilor, stării de comă și a gravelor dezechilibre umorale). Uneori, această echilibrare nu este posibil de realizat decât parțial și anestezistul este confruntat cu o multitudine de probleme.

Scanned with OKEN Scanner

Este posibilă o *interacțiune medicamentoasă* între drogurile specifice anesteziei și terapia aplicată în orele precedente (diazepam și barbiturice în doze mari, sulfat de Mg, hipotensoare și alte vasodilatatoare, diuretice etc.).

Este ideal ca, în *preanestezie*, paralel cu efortul de echilibrare a mamei, cu notarea datelor clinice și paraclinice, să se cunoască următoarele *rezultate de laborator* : EAB, ionograma, creatinina și clearance-ul creatininei, enzimele hepatice, proteinele totale, timpul și indicele de protrombină, nivelul fibrinogenului, al produșilor de degradare a fibrinei, dacă este posibil nivelul antitrombinei III, hemograma (cu trombocite) și examenul repetat al urinii.

În *preanestezie*, în situații urgente, *prehidratarea mamei* este obligatorie și, în funcție de timp, sub controlul PVC (până la 10 cm H_2O), se perfuzează 500—1 000 ml soluție Ringer tamponată și 25 g de albumină umană sau plasmă. Se previne, prin poziționare, compresia venei cave. În scăderi tensionale, se evită orice vasopresor, pregătindu-se combaterea puseurilor hipertensive, a preedemului pulmonar.

Monitorizarea ideală, în multe țări obligatorie, în eclampsiile grave, cuprinde pre- și intraanestezic :

— Presiunea sanguină, de preferință în linie intraarterială și înregistrare.
— ECG, PVC, pulsul.
— Debitul ventilator curent și pe minut.
— Diureza minutată.
— Electromiograma și stimulator nervos periferic cu înregistrare.
— Înregistrarea continuă a contracțiilor uterine.
— Analiza gazelor sanguine materne sau puls-oximetria.
— ECG și pulsul fetal.
— Analiza gazelor sanguine și a pH-ului fetal prin microcaptatori în scalpul fetal.

Bineînțeles, anestezia se poate executa perfect fără aceste monitorizări, dar cu mult simț clinic, atenție și discernământ.

În caz de *naștere vaginală*, în eclampsia gravă, majoritatea autorilor recomandă blocul anestezic peridural, în primul rând *anestezia peridurală continuă* prin cateter. Această alegere este judicioasă, deoarece anestezia peridurală înlăturând durerile travaliului și expulziei, scăzând nivelul catecolaminelor și producând simpaticoliză, reduce presiunea sanguină și secundar edemul cerebral.

Din păcate, aceste *avantaje* sunt reale pentru preeclampsie și mai puțin prezente în formele grave ale eclampsiei.

De ce *anestezia peridurală poate fi agresivă*, deci *contraindicată în eclampsia gravă* ?

— În primul rând, pentru dificultatea diferențierii clinice și de laborator a tulburării majore de coagulabilitate. Neputând doza corect antitrombina III și celelalte elemente, care definesc o coagulopatie de consum cu hipocoagulabilitate și chiar fibrinoliză, orice anestezie spinală poate determina, mai ales în sarcina avansată cu plexuri venoase ectaziate peridural, un hematom local catastrofal cu paraplegie.

— Agitația bolnavei în timpul punctiei spinale poate determina leziuni, cu urmări regretabile.

Scanned with OKEN Scanner

— În hipotensiuni spinale prin simpaticoliză injectarea vasopresoarelor acționează net agresiv asupra fătului, determinând contracție uterină, chiar tetaniformă și scăderea fluxului sanguin uterin, prin acțiunea alfa-adrenergică. Din fericire, efedrina diluată și în doze mici, repetate, de 2,5 mg are efect predominant beta-adrenergic ; nu scade în final fluxul sanguin uterin. Dozele exagerat de mari de lidocainã (Xilinã), necesare în anestezia locală, pentru orice manevră obstetricală, sunt riscante în eclampsie.

Doza maximă de lidocainã (Xilinã), excluzând asocierea de adrenalină, scade în eclampsie de la 400 mg la 300 mg (3 fiole lidocainã 1% a 10 ml), ea însăși convulsivantă, favorizând manifestările caracteristice ale eclampsiei.

Acesta este poate neajunsul principal al tehnicilor anestezice pentru spitalele mici (fără medic anestezist), unde baza anesteziei o constituie anestezia spinală și prin infiltrație locală.

— Dozele mari de lidocainã (Xilinã) 1—2%, necesare blocului peridural, sau repetarea în bolus pe cateter a lidocainei, determină efecte toxice, convulsivante sau declanșatoare de convulsii la eclamptice. Adăugarea de adrenalină (epinefrină) soluțiilor anestezice este total contraindicată în eclampsie (crose te hipertensive, edem cerebral, convulsii, chiar accident vascular cerebral, cu hemiplegie și comă) ; la cardiace cu valvulopatii mitrale și insuficiență coronariană se poate produce stop cardiac. Din cauza acțiunii unui vasopresor la o hipotensiune spinală (peridurală sau rahi) pot fi provocate aritmii grave și chiar stop cardiac în fibrilație ventriculară. Se injectează clorpromazină (Plegomazin), în doză de 2,5 mg intravenos, repetată, la nevoie. Se instalează o perfuzie cu nitroprusiat de Na sau cu nitroglicerină în 500 ml glucoză 5%, pentru prevenirea unor reacții grave la vasopresoare și nu în altă situație.

Aceleași considerente le facem și pentru *r a h i a n e s t e z i a în travaliu*, cu remarca dozelor mai mici, mai puțin periculoase și practicarea punctiei spinale numai la dilatația activă a colului.

Considerăm utilă și practicăm în travaliu la eclampsia gravă, *h i p n o a n a l g e z i a moderată*, prin perfuzie continuă sau reinjectări intravenoase în bolus, a unui amestec litic hipnoanalgezic. Se poate folosi, după o premedicație cu 0,6—0,9 mg dihidroergotoxină (Hydergine, 2—3 fiole) amestecul următor : petidină (Mialgin) 100 mg, prometazină (Fenergan, Romergan) 50 mg, clorpromazină (Plegomazin) 25 mg, în perfuzie intravenoasă lentă de 30 picături/minut, în soluție de 500 ml glucoză 5%, cu o analgezie pe mască în timpul expulziei de N_2O/O_2 50% și debite gazoase mari în amestec. De altfel, în eclampsia gravă analgezia puternică nu este necesară, iar urmărirea mamei, în primul rând a funcțiilor vitale, este continuă și obligatorie (vezi „Reanimarea în eclampsia gravă"). Am utilizat tehnica hipnoanalgezică moderată, la numeroase parturiente cu eclampsie.

Anestezia g e n e r a l ă în eclampsie, pentru manevre obstetricale mari și operație cezariană, trebuie să țină seama de precauțiile, amintite la începutul acestei lucrări.

Următoarele *contraindicații* vor fi respectate :

— Nu se utilizează droguri, care — traversând placenta — pericliteazã viabilitatea fătului, ca barbiturice în doze mari (peste 4 mg/kg la mamă) și repetate, curarizante ca galamina (Flaxedil) și d-tubocurarina.

Scanned with OKEN Scanner

— Anestezia cu ketamină este total contraindicată, pentru acțiunile simpatomimetice, hipertensive, convulsivante etc.

— Halotanul produce hipotonii uterine, cu metroragii secundare mari.

— Enfluranul determină disaritmii corticale, cu trasee EEG de hiperstimulare.

— Metoxifluranul (Penthrane), atât de indicat în trecut în obstetrică, afectează grav rinichiul eclamptic, deja disfuncțional (metoxifluranul nu se mai fabrică).

Anestezia de elecție în eclampsie este anestezia generală, cu intubație traheală și controlarea respirației parturientei, după reechilibrarea funcțiilor vitale, a diminuării tulburărilor neurometabolice majore din acest sindrom.

Cum se procedează practic și în urgență?

— Se asigură existența a 2 căi venoase libere, dintre care una centrală, pentru urmărirea PVC.

— Este utilă monitorizarea ECG și a pulsului.

— Protecția antiacidă și deplasarea uterului spre stânga.

— Premedicație cu droperidol 5 mg sau cu dihidroergotoxină (Hydergine) 0,6 mg, în asociere cu 5 mg diazepam și 0,5 mg atropină, când parturienta nu este tahicardică.

— Inducție lentă, sub protecția a 1 mg pancuronium (Pavulon), cu tiopental (Pentothal), în doză de maximum 4 mg/kg, ținând seama de amestecurile de droguri deja administrate.

— Preoxigenarea optimă pe mască a mamei.

— Intubație traheală, exclusiv sub pancuronium (Pavulon), deoarece succinilcolina determină niveluri periculoase ale potasemiei. În nici un caz nu se hiperoxigenează mama eclamptică, riscând suferință fetală și convulsii materne.

— Până la extragerea nou-născutului, anestezia se bazează pe curarizare cu pancuronium (Pavulon) și analgezia cu N_2O 50% cu O_2. În eclampsia cu hipertensiune, edem cerebral și alte disfuncții secundare, dozele mici de 0,5% halotan, pentru perioade scurte de 5—7 minute, sunt utile. Analgezia profundă nu este necesară.

— După extragerea fătului, o schemă de anestezie generală hipnoanalgezică relaxantă, în doze mici sau moderate, este cea mai indicată.

— Detubarea, după o operație cezariană în eclampsie, nu reprezintă un scop în sine. Nu indicăm antagonizarea imediată a curarizării prin atropină și prostigmină, nici a fentanilului prin nalorfină. Continuarea ventilației controlate și apoi asistate, până la revenirea integrală a reflexelor și respirației spontane, este atitudinea cea mai logică.

SINDROMUL HELLP

Reechilibrarea în disgravidiile tardive necesită și câteva date despre *HELLP-syndrome*, descris în 1982 de L. Weinstein. Terminologia are următoarea semnificație: *H* = Hemolysis, *E* = Elevated, *L* = liver enzymes, *L* = Low, *P* = Platelet count. Deci un sindrom, uneori grav, în care apare hemoliză, afectare hepatică, creșterea transaminazelor și trombocitopenie. Poate fi prezentă hipertensiunea arterială și proteinuria.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul sindromului, în al III-lea trimestru al sarcinii, poate fi brutal, prin *dureri epigastrice* sau în hipocondrul drept, *hemoliză* cu *anemie* secundară (hemoglobină sub 8 g%), creşterea bilirubinemiei indirecte. În afara *trombocitopeniei*, nu apare sindrom hemoragic clinic, nici coagulare intravasculară diminuată (CIVD) sau fibrinoliză.

Dacă se întârzie rezolvarea obstetricală, sindromul se poate agrava în 50% din cazuri, prin *hipertensiune arterială, convulsii* şi *suferinţă fetală.* Fără rezolvarea obstetricală, nu se produce nici o ameliorare clinică sau biologică a mamei (suferinţa fetală nu este însă paralelă).

Fiziopatologic, HELLP-sindromul cu dezordinile lui clinice şi de laborator, are la bază o „microangiopatie trombotică", ca şi în alte forme de disgravidie. Această angiopatie nu este similară cu CIVD, dar reprezintă un element de gravitate a disgravidiei, prin alterarea oxigenării tisulare, cu lize celulare extinse (hepatice, hematice etc.). Se produce o hepatopatie cu encefalopatie, cu evoluţie de obicei benignă post-partum.

Atât în HELLP-sindrom, cât şi în eclampsia gravă, biopsia hepatică evidenţiază microtrombusuri de fibrină la nivelul arteriolelor sinusoidale şi a venulelor portale. Infiltratele inflamatorii în ficat şi rinichi sunt aproape similare. Acest argument histopatologic susţine ideea că HELLP-sindromul este un element de agravare, este ceva în plus, în cadrul toxemiei gravidice.

Diagnosticul diferenţial al HELLP-sindromului se face cu următoarele :
— steatoza hepatică acută a sarcinii ;
— hepatita (A, B, non A—non B) intra partum ;
— purpura trombopenică autoimună ;
— sindromul hemolitico-uremic din post partum ;
— lupusul eritematos diseminat.

J. C. Jarrot şi M. Hosansky de la maternitatea „Port Royal" din Paris afirmă că nerezolvarea obstetricală imediată în diagnostic precizat, duce la evoluţie letală în 85% din cazuri.

Terapia de urgenţă în HELLP-sindrom nu este simptomatică, aşa cum încă mai afirmă unii autori, ci patogenică. Deşi rezolvarea obstetricală este obligatorie, în primul rând se reechilibrează complex parturienta, şi anume :
— hidratare corectă, refacerea volemiei, sub controlul PVC şi monitorizarea hemodinamicii ;
— aport de hematii prin masă eritrocitară ;
— aport de trombocite prin plasmă trombocitară ;
— aport de factori ai coagulării prin sânge foarte proaspăt sau plasmă proaspătă, crioprecipitat la nevoie ;
— terapia antiagregantă, rheologică, prin perfuzii de Rheomacrodex şi injectarea zilnică subcutan de nadroparină calcică (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară mijlocie, 20—40 mg (o singură injecţie) ;
— terapie largă antienzimatică, aplicată cât mai precoce, cu aprotinină (Trasylol, la 4—6 ore) şi hemisuccinat de hidrocortizon (10—20 mg/kg în primele 3 zile) ;
— tonicardiace injectabile (lanatozid C 0,4 mg) la cele mai fruste semne de cord decompensat ;
— terapie antibiotică largă, pentru profilaxia suprainfecţiilor, extrem de agravante ;

Scanned with OKEN Scanner

— la nevoie, când starea clinică a funcțiilor vitale o impune, se execută intubația traheală și ventilație mecanică asistată sau controlată.

În aceste condiții de reechilibrare a mamei, se poate executa extracția fătului, cel mai logic prin operație cezariană, sub anestezie generală protectoare.

Nou-născuții, la 32—35 săptămâni, au scorul Apgar 5—6 în primul minut, și 8 după 5 minute. Este posibil ca mulți nou-născuți să prezinte trombopenie tranzitorie, mai rar hipotrofie majoră, dar în general sunt viabili.

UNELE MANIFESTĂRI HEMORAGICE ÎN OBSTETRICĂ

S-au amintit deja *hemoragiile mari obstetricale* din :
— placenta praevia și dezlipirea prematură de placentă ;
— apoplexia uteroplacentară ;
— rupturile uterine intra partum ;
— sarcinile ectopice rupte ;
— metroragiile mari din utere fibromatoase etc.

Toate acestea au o terapie, care se suprapune cu terapia urgentă a șocului hemoragic (vezi cap. 6).

Transfuzia masivă de sânge este foarte frecvent necesară în obstetrică.

Preventiv, imediat după internare, tuturor pacientelor și parturientelor li se recoltează, în mod obligatoriu, probe de sânge pentru determinarea de grup sanguin și Rh.

Procesele de coagulare și fibrinoliză au loc permanent în organism ; introducerea la noi a noțiunii de „echilibrul fluidocoagulant al sângelui", de către I. Teodorescu-Exarcu, este logică.

În cursul sarcinii, ca un proces de apărare a organismului, în fața unor posibile hemoragii, cresc unele elemente ale coagulării, apărând tendința de hipercoagulabilitate ; fibrinogenul crește cu 30—100% față de nivelul anterior, la fel protrombina și unii factori acceleratori ; activitatea fibrinolitică este scăzută, mai ales în ultimele 2 luni de sarcină.

Organele genitale și conținutul normal al sarcinii, cu atât mai mult în situații patologice, conțin fie factori ai coagulării, fie activatori ai fibrinolizei.

Considerând că procesele normale, fiziologice ale coagulării și fibrinolizei sunt cunoscute, se vor aminti aici unele sindroame patologice, care pot apărea în obstetrică sau ginecologie.

SINDROAME HEMORAGICE CU ETIOPATOGENIE COMPLEXĂ

Sindroamele hemoragice cu etiopatogenie extrem de complexă, *trombopenii* (sub 50 000 trombocite/mm^3) și *trombopatii*, se manifestă prin fenomene purpurice și hemoragice intra- și post partum ; beneficiază de perfuzii cu sânge (izogrup și izo-Rh) cât mai proaspăt, și perfuzii cu plasmă trombocitară.

Sindroamele hemoragice apărute în sarcină, dar cu *cauze patologice anterioare*, prin alterarea formării de protrombină, din unele insuficiențe hepatice,

Scanned with OKEN Scanner

beneficiază de terapia cu vitamina K_1 sintetică (Konakion, Fitomenadion). Alterarea formării de trombină și sângerările mari prin defibrinare pot fi ameliorate prin perfuzii de sânge, cât mai proaspăt, și de fibrinogen.

De altfel, noțiunea de „sângerare prin defibrinare" este identică, în parte, cu *coagularea intravasculară diseminată* (CIVD), care declanșează „coagulopatia de consum" (hemoragii prin consumul factorilor coagulării) sau „sindromul de defibrinare", prin apariția fibrinolizei reacționale sau secundare.

CIVD este o predominanță a coagulării, cu scăderea proceselor de fibrinoliză ; apare un proces întins de microtromboze intravasculare, în diverse teritorii (plămâni, rinichi etc.), care consumă factorii coagulării, favorizând secundar hemoragiile, până la apariția fibrinolizei secundare grave.

Acest sindrom *CIVD* poate fi declanșat de următoarele *cauze :*

— retenție de făt mort, apoplexie uteroplacentară, embolie amniotică, molă hidatiformă, intervenții mari ginecologice (mai ales pentru neoplazii), care eliberează în circulație cantități mari de tromboplastine tisulare ;

— complicațiile septice din infecțiile puerperale, avorturile septice, șoc toxicoseptic prin toxine și bacterii ;

— toate formele de șoc decompensat au ca element patogenic major microtrombozele intravasculare, mai ales în așa-zisele „organe de șoc". CIVD apare frecvent și în afara cauzelor obstetricale.

Tratamentul eficace în CIVD, înaintea apariției procesului de fibrinoliză, este administrarea de heparină precoce, masiv, 4—6 mg/kg (în 24 ore), intravenos, la 2 ore (fracționat) sau mai bine în perfuzie continuă. Heparina, în situațiile patologice amintite, când sarcina este compromisă (de altfel, heparina nu trece bariera placentară), nu mai constituie o contraindicație. Chiar dacă procesul de CIVD este însoțit de sindrom hemoragic, terapia cu heparină se impune și cu valoare de test terapeutic. În coagulopatiile de consum secundar CIVD, sângerarea se oprește, în fibrinoliza secundară declanșată se trece la terapia antifibrinolitică, fără a neglija terapia substitutivă (sânge, fibrinogen, plasmă).

FIBRINOLIZA PRIMARĂ

Fibrinoliza primară este mai puțin gravă și mai rară decât cea secundară sindromului CIVD. Ea se produce prin *activarea fibrinolizei, scăderea fibrinogenului* și *hipocoagulare,* până la incoagulabilitate, care determină *hemoragii* periculoase.

În obstetrică-ginecologie, poate fi declanșată o fibrinoliză în următoarele situații : decolare prematură a placentei, avort septic, retenție de făt mort, șoc toxico-septic, eclampsie, șoc hemoragic și transfuzii masive de sânge, unele operații cezariene și ginecologice.

Tratamentul intensiv are ca prim obiectiv oprirea procesului de fibrinoliză și în al 2-lea rând administrarea de sânge și de fibrinogen.

Terapia antifibrinolitică-antienzimatică :

— *Aprotinina* (Trasylol, Iniprol), extract organic foarte activ în inhibiția enzimatică, se administrează intravenos, inițial 1 milion u. (10 fiole), apoi la fiecare oră câte 100 000 u. și în perfuzie aceeași cantitate la 4—6 ore.

Scanned with OKEN Scanner

— *Acidul aminocaproic* (Acid aminocaproic, acid epsilonaminocaproic) este un inactivant al plasminogenului și plasminei. Se poate administra profilactic și la începerea procesului de fibrinoliză; inițial 4—8 g (1—2 fiole), intravenos, urmat de perfuzia a 1—2 g la interval de 2—3 ore. Acidul aminocaproic se asociază cu cantități mici de heparină (200 u./oră), urmărindu-se timpul Howell.

— *Acidul tranexamic* (Ugurol) este un antifibrinolitic de 15—20 de ori mai puternic decât acidul aminocaproic, mai ales în fibrinolizele sferei genitale, administrându-se foarte lent intravenos 0,5—1 g.

— *Terapia cortizonică*, 500—1 000 mg hemisuccinat de hidrocortizon, are acțiune nespecifică antienzimatică și antifibrinolitică, asigurând totodată protecția antișoc a bolnavei. Se administrează fie direct intravenos, fie în perfuzie de glucoză 5%.

Terapia de substituție sanguină are efect, în condițiile inhibării prealabile a procesului de fibrinoliză. Se administrează *sânge integral*, cât mai proaspăt, în cantități corespunzătoare hemoragiei, intercalat cu *soluție Ringer*, în proporție de 1/2, *albumină umană*, *fibrinogen* 2—4 g. La nevoie, se repetă 1 g de fibrinogen, prin injectare direct intravenos, urmărind testele de laborator. De asemenea, se administrează *plasmă congelată* și *crioprecipitat* (încă de la început). Testele specifice de laborator nu vor fi neglijate.

Bineînțeles, în procesul de fibrinoliză, în afara acestei terapii intensive, *rezolvarea obstetricală* sau chirurgicală a cauzei declanșante este obligatorie.

MANIFESTĂRI TROMBOEMBOLICE SPECIFICE GINECOLOGIEI ȘI OBSTETRICII

Accidentele tromboembolice în ginecologie și obstetrică au un caracter și o frecvență oarecum diferite de restul patologiei tromboembolice, din cauza terenului bolnavelor și parturientelor și specificului intervențiilor ginecologice și obstetricale. În linii mari, această patologie nu se deosebește mult de sindroamele întâlnite în traumatologie, chirurgia generală etc., cu o singură excepție, care se detașează net de tabloul etiopatogenic obișnuit: embolia post partum prin lichid amniotic și fragmente celulare placentare.

COMPLICAȚII EMBOLICE POSTOPERATORII

Pacientele operate pentru fibroame uterine, tumori ovariene sau leziuni neoplazice, pot prezenta o incidență crescută de complicații embolice postoperatorii. Frecvența accidentelor nu variază prea mult după diverși autori, în orice caz fără un tratament profilactic antiagregant și fără măsuri energice antitrombogene intra- și postoperator, *trombozele venoase în ginecologie pot ajunge la 27—40% din cazuri, iar accidentele embolice (embolii pulmonare) la 2—3%. Aceasta se explică în parte prin frecvența varicelor la multipare și la paciente prezentând tumori genitale.* Sarcinile și tumorile sunt varicogene, iar staza venoasă a membrelor inferioare crește frecvența trombozelor. Toate

intervențiile chirurgicale ginecologice sunt trombogene, fie prin eliberarea de catecolamine și alte materiale vasoactive agresive pentru endoteliu și plachete, fie din cauza numeroaselor ligaturi vasculare în micul bazin, determinând frecvent tromboze locale și tromboze venoase distale, adesea neevidențiate clinic. Cele mai numeroase embolii pulmonare la aceste paciente apar între a 5-a și a 11-a zi postoperator.

Terapia profilactică antiagregantă a ameliorat mult statisticile accidentelor tromboembolice în ginecologie-obstetrică. Astfel, în 1968, H. Stamm arătând că aproape 40% din intervențiile ginecologice erau urmate de tromboze și flebite, sublinia că 3/4 din aceste cazuri provoacă embolii, a căror letalitate este de peste 5%. Profilaxia sistematică cu antiagregante în ginecologie (dipiridamol, aspirină și/sau doze mici de heparină subcutan) a schimbat în bine situația postoperatorie. V. Weiss, M. Jekiel (Geneva, 1977), pe un număr de 66 paciente tratate pre- și postoperator cu droguri antiagregante, au semnalat numai 2 cazuri de embolii pulmonare, vindecate, apărute în ziua a 7-a și a 11-a postoperator. Cele 66 intervenții ginecologice diverse s-au executat fie sub anestezie peridurală, fie mai ales sub neuroleptanalgezie, iar biologic echilibrul fluidocoagulant a fost urmărit prin teste de laborator obișnuite și prin testul Kakkar, cu fibrinogen marcat cu iod radioactiv (I^{125}), injectat la sfârșitul intervențiilor.

Toți autorii sunt de acord că terapia antiagregantă în ginecologie nu afectează hemostaza chirurgicală, nemodificând nici pierderile sanguine medii, nici durata operațiilor, deși incidența tromboemboliilor scade mult.

Administrarea preventivă de *antiagregante trombocitare* și, în ultimul timp, terapia cu *nadroparină calcică* (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară mijlocie (cu o singură injecție subcutan zilnic), trebuie să fie recomandate în toate cazurile, în care se dispune de câteva zile între decizia de a se opera și intervenția chirurgicală propriu-zisă. Trebuie să se adauge și în chirurgia ginecologică toate măsurile antitrombogene și de reechilibrare complexă intra- și postoperatorie, etape în care — în afara echipei operatorii — anestezistului îi revin sarcini majore (Ca terapie, vezi „Embolia pulmonară gravă".)

EMBOLIA PRIN LICHID AMNIOTIC

Embolia prin lichid amniotic constituie un alt accident, de mare gravitate, specific obstetricii. Apare imediat sau aproximativ la 2 ore post partum, la parturiente anterior sănătoase (mai ales multipare), fie după nașteri normale sau cezariene, fie după expulzii patologice și timpi dificili de extracție a placentei.

Autorii descriu o *triadă* patofiziologică acută:
(1) tulburări cardiorespiratorii grave, stare de șoc;
(2) coagulopatie intravasculară diseminată (predomină sângerarea);
(3) hipotonie uterină.

Clinic, parturienta acuză brusc o simptomatologie respiratorie: dispnee puternică, junghi toracic, tuse și spute hemoptoice; se adaugă o insuficiență circulatorie acută, cu prăbușirea tensiunii arteriale, semne rapide de șoc decompensat cu periferie închisă (extremități reci, cianotice și umede), sângerare la nivelul vaginului sau plăgilor și semne de hipotonie uterină.

Scanned with OKEN Scanner

Atunci când sindromul se instalează postoperator imediat (după operație cezariană), bolnava fiind încă în stare de narcoză (chiar intubată traheal), simptomatologia este mult modificată. E. Resnik și colab. (1976) descriu la o parturientă prăbușirea tensiunii arteriale cu tahicardie, apărute brusc și fără motive evidente, apoi bradicardie și stop cardiac resuscitat prin masaj cardiac. A impresionat o cianoză marcată în pelerină și alterarea respirației spontane, de abia reluată, ca și o sângerare importantă a plăgii operatorii.

Mortalitatea prin embolie cu lichid amniotic variază între 7% și 13%, după diverși autori (M. H. Plumer, W. H. Swartz, 1976; L. H. Tisdall, B. J. Sicuranza, 1975), cu toată resuscitarea complexă. Astfel, B. J. Sicuranza și colab. descriu — la 2 ore după o extracție normală de placentă — o stare de agitație, dispnee, junghi toracic, spute hemoptoice și sângerarea exagerată vaginal. Cu toate măsurile de reechilibrare volemică și respiratorie, bolnava face un stop cardiac la 30 de minute, care nu a putut fi resuscitat. Examenul necropsic a evidențiat o masivă embolie pulmonară cu lichid amniotic și scuame fetale. Autorul respectiv a numit sindromul descris drept un „dezastru cardiorespirator însoțit de sângerare de șoc".

La parturientele ameliorate, se evidențiază la *examenul radiologic* un aspect de edem pulmonar sau plămân de șoc, pe ECG apar semne de ischemie difuză și predominanță ventriculară dreaptă, alterarea unor teste de coagulare etc. În probele de sânge recoltate, se evidențiază elemente ale lichidului amniotic: scuame fetale, mucină etc.

Experimental, la animale, injectarea intravenoasă a lichidului amniotic determină o simptomatologie acută brutală, cu unele diferențe de la specie la specie. În general, se produce o violentă creștere a rezistenței vasculare pulmonare, asociată cu o scădere marcată a debitului cardiac și a presiunii sistemice, cu insuficiență respiratorie acută și evoluție frecventă spre stop cardiorespirator. Explicația exactă a fenomenelor fiziopatologice rămâne încă incertă, dar o componentă majoră anafilactică nu poate fi eliminată. În orice caz, mecanismul embolic pulmonar este totdeauna prezent clinic, simptomatologia respiratorie fiind prima care impresionează.

Embolia amniotică este *imprevizibilă* și o terapie medicamentoasă profilactică este ilogică. Sindromul odată declanșat necesită o *terapie intensivă imediată* și complexă, o deșocare susținută, fapt care a determinat pe F. M. Gertie („Recommended Standards of Obstetric Anesthetic Care", 1976) să sublinieze: *„este obligatoriu ca cel puțin o persoană calificată în anestezie-reanimare să fie în imediata vecinătate a celor care nasc, fără altă responsabilitate decât resuscitarea imediată la nevoie și în orice moment"*.

Odată sindromul declanșat, parturienta trebuie bine oxigenată pe mască și, după caz, intubată traheal și ventilată automat. Terapia volemică, de preferință rheologică (Rheomacrodex sau Dextran 40), este completată cu sânge integral proaspăt și plasmă proaspătă, fibrinogen etc., pentru combaterea sindromului hemoragic.

Terapia vasoactivă (vasoconstrictoare sau vasodilatatoare), în funcție de starea hemodinamică, combaterea acidozei metabolice (THAM, bicarbonat de Na mol.), restul terapiei de deșocare etc. se aplică imediat și susținut. În caz de *stop cardiac*, se execută de urgență, pe bolnava intubată și corect ventilată, masaj cardiac extern, perfuzie volemică, alcalinizare etc. Se continuă terapia intensivă complexă în ATI până la deplina reechilibrare.

Scanned with OKEN Scanner

RISCUL TROMBOEMBOLIC AL PILULELOR CONTRACEPTIVE

După cele mai multe statistici, *riscul trombozelor venoase sau arteriale pulmonare este de 8—11 ori mai mare la femeile tinere, care utilizează droguri hormonale contraceptive pe cale orală.* Aceste femei prezintă de 9 ori mai frecvent tromboze cerebrale, de 2—5 ori mai multe infarcte miocardice, față de cele din aceeași grupă de vârstă.

Accidentele tromboembolice se pot limita la reactivări tromboflebitice pe vene varicoase, dar pot fi întâlnite deseori embolii pulmonare grave (J. L. Baumont, F. Jan, J. C. Baxtorf, 1976).

Extrem de rara incidență a tromboemboliilor la femeile tinere și faptul că acestea ascund utilizarea drogurilor contraceptive duce la depistarea întârziată a sindromului, în consecință, la întârzierea terapiei. La cele mai mici semne premonitorii (ușor edem, durere în molet, periflebite), terapia cu pilule contraceptive se întrerupe și se instituie tratamentul anticoagulant intensiv și prelungit, deoarece riscul trombozelor extensive este mare în următoarele săptămâni.

Etiopatogenic, există încă multe date neclare. Riscul trombotic este, în mod sigur, legat de doza de estrogeni ai drogului și, în parte, de prelungirea tratamentului. Accidentele embolice pulmonare, după un tratament de aceeași durată, sunt de 4—5 ori mai frecvente decât trombozele din circulația sistemică.

Desigur că *factorii adjuvanți* agresori au mare importanță la femeile tinere sub tratament contraceptiv : intervenții chirurgicale pe micul bazin sau torace, fracturi, politraumatisme. Accidentele arteriale sunt mai frecvente la vârste apropiate de 40 de ani și potențializate evident de fumat.

Mecanismul trombogen al hormonilor contraceptivi se bazează pe modificarea unor factori ai coagulării, modificarea constantă a lipemiei și favorizarea agregabilității celulare. Se adaugă, prin mecanism imunologic, în cursul acestui tratament, alterări ale intimei vaselor (venoase și arteriale) completând astfel factorii patogenici principali ai trombozelor.

EMBOLIA PULMONARĂ GRAVĂ

Etiopatogenia emboliei pulmonare (EP) grave este cel mai frecvent legată de terenul și antecedentele tromboflebitice, postoperatorii sau posttraumatice, de embolia grasă sau gazoasă accidentală sau de embolia specifică obstetricală cu lichid amniotic.

Frecvența acestor accidente, în afara unei profilaxii sistematice antiagregante rheologic, este destul de mare : tromboflebitele și trombozele venoase pot apărea postoperator în 27—40% din cazuri, emboliile pulmonare grave apar la 23% dintre pacientele operate pe micul bazin.

Ne vom referi însă la toate emboliile pulmonare grave (tromboembolia acută).

În capitolul de față, luând ca exemplu embolia pulmonară din obstetrică-ginecologie, se vor aminti datele de fiziopatologie a acesteia, aspectul clinic, paraclinic și de laborator (înainte de schițarea primului ajutor, care se confundă inițial cu măsurile de reanimare imediată) și numai secundar

noutățile terapeutice (Fragmin = heparină cu greutate moleculară mică, ca anticoagulant; dobutamina, ca drog vasoactiv, specific dereglării circulației pulmonare).

Primul ajutor în acest accident grav se acordă de obicei în secții de chirurgie și, mai ales, în saloanele de terapie intensivă. Șansele primului ajutor extraspitalicesc sunt minime.

În embolia pulmonară cu diagnostic incert și tratament incomplet, *mortalitatea* atinge 30%; în diagnostic imediat și tratament corect ea scade la 8%.

Date de fiziopatologie

Circulația pulmonară se interpune ca un filtru între circulația venoasă sistemică și circulația arterială sistemică. Plămânul este bogat în heparină, conținută în mastocite, și în substanțe fibrinolitice, conținute în endoteliul vascular. O embolie din sistemul venos, fără recidivă și în absența unui cord pulmonar postembolic se poate rezolva spontan. O embolie obstruând o arteră segmentară sau mai multe artere lobare are consecințe legate de specificul circulației pulmonare. Rezistențele vasculo-pulmonare sunt de 10 ori mai scăzute decât în circulația sistemică (puterea musculară limitată a ventriculului drept reușește să învingă această rezistență scăzută).

O ocluzie pulmonară brutală creează o postsarcină exagerată pentru ventriculul drept, o insuficiență ventriculară dreaptă, dilatație a cordului drept. Prăbușirea debitului pulmonar afectează brutal reumplerea ventriculului stâng și deci scăderea debitului sistemic cu hipoxie tisulară. Ca reacție de adaptare, apare vasoconstricție splanhnică, hepatorenală, pentru a proteja debitul coronarian și cerebral (centralizarea circulației).

Întreruperea circulației pulmonare antrenează consecințe respiratorii, cu discrepanță ventilație-perfuzie. Zone mari sunt fără circulație, dar ventilate, și invers zone cu hipoxie gravă, prin lipsa hematozei.

Creșterea brutală a presiunii și volumului atriului drept poate redeschide foramen ovale, ceea ce duce la șunt intracardiac, cu hipoxie gravă.

Insuficiența circulatorie pulmonară în embolie determină insuficiență respiratorie acută, cu hipoxemie arterială. Livrarea O_2 tisular scade brutal, se produce o vasodilatație periferică tisulară. Desaturarea venoasă în O_2 este maximă.

Tablou clinic și examene paraclinice

Tablou clinic. Embolia pulmonară este o complicație a trombozei venoase din sistemul cav inferior, de obicei asimptomatică.

Cardiorespirator embolia poate fi frustă sau dramatică. *Forma frustă* se manifestă prin ascensiune termică, tahicardie. *Forma medie* se manifestă cu junghi toracic, dispnee, anxietate, tahicardie, febră (recidiva este gravă). *Forma dramatică* prezintă insuficiență gravă respiratorie și prăbușirea TA, cu pierderea conștienței, cianoză generalizată, extremități reci, sudorație, uneori convulsii. Semne de insuficiență ventriculară dreaptă: jugulare turgescente, reflux hepatojugular, PVC crescută.

Deseori, *sincopa cardiorespiratorie* sau *stopul cardiac* este primul simptom, după o foarte scurtă dispnee, aritmie și stare comatoasă.

Examene paraclinice:

— *ECG* nu este întotdeauna semnificativă. Totuși, în 92% din cazuri apare inversiunea undei *T* în precordiale drepte, iar în 56% apare subdenivelare de *ST*. În 32% din cazuri, apar semne de pseudoinfarct miocardic (în embolii masive).

— *Radiografia toracică* inițial este dificil de executat și neconcludentă. Se constată lărgirea arterei pulmonare, bandă de atelectazie, ascensiunea diafragmului. Radiografia se execută pentru a elimina altă afecțiune acută.

Analiza gazelor arteriale: hipoxemie cu alcaloză respiratorie, în formele ușoare; hipoxemie cu hipocapnie, cu acidoză metabolică, în embolia masivă.

Dozajul enzimatic este neconcludent (vezi IMA).

Cateterismul cardiac drept poate lipsi din investigație. În embolii masive, el arată: hipertensiune arterială pulmonară precapilară. Elementul cel mai interesant al cateterismului este *reculul sângelui venos amestecat*. Saturația sângelui venos poate fi supravegheată în cursul tratamentului.

Noutăți în examenele paraclinice:

— *Ecocardiografia* se poate face urgent, deplasând aparatul la patul bolnavului; astfel se poate elimina imediat tamponada cardiacă, cu PVC crescută și șoc; se elimină infarctul miocardic, cu șoc cardiogen. Arată o disfuncție ventriculară dreaptă acută și prezența unei tendințe sau chiar apariția de foramen ovale.

— *Măsurarea conductibilității alveolo-capilare a* CO_2 este un examen simplu, la patul bolnavului, nu cere cooperare, nici modificarea respirației (inclusiv controlată). Demonstrează obstrucția arterială pulmonară. Conductibilitatea normală a CO_2 alveolo-capilar elimină diagnosticul de embolie pulmonară. Examenul este neinvaziv, durează 90 secunde și se poate repeta, urmărind evoluția emboliei pulmonare și eficacitatea terapiei.

— *Angiografia pulmonară* asigură diagnosticul de certitudine, dar implică riscuri: mobilizarea bolnavului, ceea ce poate provoca o nouă embolie pulmonară; introducerea sondei în vena femurală; introducerea substanței de contrast vasodilatatoare la un bolnav în șoc cu vasoconstricție și redistribuție sanguină. Avantajul angiografiei pe sondă este terapia trombolitică pe aceeași sondă.

Angiografia se execută când se pune problema unui tratament chirurgical imediat. În caz contrar, se execută angiografia după 24 de ore de heparinizare și normalizare hemodinamică. Diagnosticul se pune astfel a posteriori, pentru justificarea continuării tratamentului anticoagulant. Se poate calcula un „index de gravitate angiografică", în funcție de imaginile angiografice.

Tratament

În urgență maximă, cu *stop cardiorespirator*, se execută următoarele:

— Intubație traheală, respirație controlată.

— Masaj cardiac, la nevoie defibrilare-monitorizare.

— Perfuzie macromoleculară + glucoză, cu hidrocortizon hemisuccinat 1 000 mg.

— Terapia comei posthipoxice.

— Terapia secundară a insuficienței respiratorii, circulatorii și a insuficienței renale acute.

— Terapia secundară anticoagulantă.

Scanned with OKEN Scanner

În caz de gravitate medie :

— Tratamentul insuficienței respiratorii.
— Tratamentul insuficienței circulatorii.
— Tratamentul anticoagulant.

Tratamentul insuficienței respiratorii

În respirația spontană eficientă, *oxigenoterapia* se face cu 6 litri/min., pe sondă nazală. Asistarea respirației, teoretic, nu este indicată, deoarece există anomalii ventilație/perfuzie, fără hipoventilație alveolară globală. Totuși, în hipoventilații evidente, asistarea respirației ar suprima consumul de O_2 al travaliului ventilator. Totodată, ventilația mecanică poate agrava starea hemodinamică, prin creșterea presiunii intratoracice și scăderea circulației centrale. IOT și ventilația se vor însoți de expansiune volemică rapidă.

Tratamentul insuficienței circulatorii

Perturbarea funcției ventriculului drept duce la scăderea debitului cardiac.

Scopul terapiei este de a asigura condiții optime de funcționare a ventriculului drept prin :

(1) *Repermeabilizarea arterei pulmonare.*

(2) *Asigurarea presiunii de umplere ridicată.* În EP cu stare de șoc, PVC este foarte mare (15—25 cm H_2O). Cu tot PVC ridicat, se execută expansiune volemică suplimentară pentru ameliorarea debitului cardiac. Distensia ventriculului drept perturbă funcția diastolică a ventriculului stâng.

(3) *Asigurarea unei stări contractile maxime* prin droguri inotroppozitive : *izoprenalina, dopamina* și mai ales *dobutamina.*

Primele 2 substanțe inotrope pot crește debitul cardiac prin accelerație excesivă, deosebit de periculoasă și prin creșterea consumului de O_2 miocardic și mai grav prin creșterea presiunii arterio-capilare pulmonare.

Eficacitatea tratamentului insuficienței circulatorii se apreciază prin :

— dispariția semnelor clinice de șoc ;
— refacerea presiunii arteriale ;
— supravegherea frecvenței cardiace ;
— scăderea PVC ;
— reluarea diurezei.

Eșecul terapiei medicamentoase trebuie să ducă la terapie vasoactivă, pentru menținerea cu orice preț a presiunii arteriale sistemice, pentru salvarea circulației cerebrale și coronariene, ca pacientul să poată ajunge la *embolectomie* chirurgicală*.

---

* *Tratamentul chirurgical* are indicații de excepție : contraindicații de terapie cu anticoagulante; recidive sub anticoagulante, agravare sub anticoagulante. Embolectomia chirurgicală se execută numai în clinici de specialitate (chirurgie cardiovasculară).

Scanned with OKEN Scanner

Dobutamina (Dobutrex ; flaconul conține 250 mg clorhidrat. dobutamină + 200 mg manitol) are următoarele acțiuni :

— crește contractilitatea miocardică, prin stimularea receptorilor cardiaci B_1 (acțiune directă nedepinzând de catecolaminele endogene și fără creșterea nevoilor de O_2) ;

— crește debitul cardiac, prin creșterea volumului sistolic ;

— efect cronotrop moderat (dopamina este tahicardizantă) ;

— scade PCAP (presiunea capilară arterială pulmonară) și PAP (presiunea în artera pulmonară), utilă în deficitul ventriculului drept din embolia pulmonară ;

— presiunea arterială O_2 stabilă ;

— scade moderat rezistența arterială periferică ;

— crește perfuzia renală și diureza (nu exagerat ca la dopamină).

Acțiunea începe la 2 minute de la injectare și este maximă la 10 minute.

Indicațiile dobutaminei : sindrom de debit scăzut. Ideal pentru insuficiența circulatorie din EP (șoc cardiogen, șoc toxicoseptic, chirurgie cardiacă, insuficiență circulatorie în valvulopatii și miocardopatii neobstruante).

Precauții la administrarea dobutaminei :

— se administrează după corijarea hipovolemiei și acidozei metabolice ;
— prudență în sarcină (nu este teratogenă) ;
— nu se asociază cu soluții alcaline ;
— terapia se întrerupe progresiv ;
— are efecte secundare (cefalee, palpitații, greață).

Administrare : fiola de 250 mg se dizolvă în 20 ml H_2O și această diluție se adaugă soluției de glucoză 5% sau ser fiziologic.

Doza : 2,5—15 (media 10) μg/kg greutate corporală/min. Media este de 4—6 fiole (1 000—1 500 mg) în 24 ore în perfuzie de 1 litru (supradozajul crește TA și produce tahicardie moderată, ambele ușor reversibile). Ideal, administrarea se face cu seringă automată.

Tratamentul anticoagulant

Acest tratament are drept scop prevenirea recidivelor (de obicei mortale) și repermeabilizare treptată.

— *Heparina* se administrează intravenos, în doză de 400—600 mg/24 ore, în perfuzie continuă (seringă automată) ; 5 000 u. = 38,5 g, deci 10—15 fiole ;

— *Heparina — sare calcică* (Calciparin) se administrează subcutan, după 48 ore, la 12 ore, câte 7 500 u. sau la 8 ore câte 5 000 u. Terapia se prelungește până când pacientul își reia activitatea (3—6 luni).

— *Heparina cu greutate moleculară mijlocie* (Fragmin) se administrează subcutan 2 500—5 000 u., la 12 ore. Nu se trece de la acest tratament la dicumarină (Trombostop), în caz de embolie pulmonară.

Terapia cu heparină cu greutate moleculară mijlocie (Fragmin) este mai eficace (trombolitică, scăderea recidivelor etc.), mai comodă, mai bine tolerată, cu mai puține complicații hemoragice, antiflogistică, analgezică etc.

— *Nadroparina calcică* (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară mijlocie se administrează subcutan, câte 400 u./kg la 12 ore, având rol su-

Scanned with OKEN Scanner

perior altor produse heparinice în permeabilizarea pulmonară secundară postembolică.

Diagnosticul stărilor de hipercoagulare. Testele moderne de urmărire a terapiei anticoagulante sunt încă dificil de determinat în laboratoarele noastre. În afara dozării antitrombinei III, în cele mai multe situații, limita dintre CIVD și fibrinoliză este dificil de delimitat postagresiv. În CIVD postagresivă, există o stare de hipercoagulabilitate, asociată cu agregabilitate, tulburări circulatorii periferice și *creșterea monomerilor de fibrină.* Acest fapt indică terapia imediată heparinică (în perfuzie), asociată cu cea anti-enzimatică.

Procesul avansând, fenomenele de liză pot crește, devenind predominante. Se consideră că s-a trecut în fibrinoliză, atunci când sângerarea specifică se însoțește de *creșterea produșilor de degradare ai fibrinei.*

Tratament. Se administrează masiv *aprotinină* (Trasylol, Gordex), se oprește heparina, iar atunci când se administrează acid aminocaproic (4—10 g) se asociază și o cantitate redusă de heparină (200 u./oră). Se asociază plasmă congelată, crioprecipitat, iar fibrinogen atunci când se consideră că procesul fibrinolitic este stăpânit.

Tratamentul trombolitic.

Tratamentul trombolitic este urgent și obligatoriu, deși are neajunsuri: hemoragice și alergice. Tratamentul trombolitic repermeabilizează mai repede vasele puțin trombozate, și mai dificil pe cele total trombozate. Este indicat când EP gravă amenință viața bolnavului.

Pregătire: hidrocortizon hemisuccinat 500 mg în 500 ml glucoză 5%, 0,25 mg atropină.

Streptokinaza se administrează intravenos în perfuzie în 30 min., în doză de 1 milion u., apoi 100 000 u./oră, timp de 20—24 ore.

Urokinaza se administrează intravenos, în doză de 4 400 u./kg în 10 min., apoi 4 400 u./kg/oră, timp de 12 ore.

Se urmărește la 4 ore timpul de trombină.

Tratamentul trombolitic cu *urokinază* + *proteina C activată* împiedică recidivele, crește repermeabilizarea, fără alterarea hemostazei primare.

Prevenirea retrombozei după tromboliză se realizează printr-un *inhibitor al trombinei* (Argipidine).

Alteplaza (rt-PA), activatorul tisular de plasminogen, achiziție recentă, în tratamentul EP: se injectează i.v. 100 mg/3 ore, timp de 3 zile de la debutul EP. Experiența clinică a acestui produs este încă restrânsă.

Scanned with OKEN Scanner

PRIMUL AJUTOR ÎN DIFERITE FAZE ALE STĂRILOR DE ŞOC

Înainte de a dezvolta sistematica primului ajutor în diverse forme de şoc şi, mai ales, în diferite stadii ale şocului, noţiuni sumare asupra definiţiei şi fiziopatologiei generale a şocului sunt obligatorii. Adevăratul „prim ajutor în şoc" este „pretratamentul" lui ; dar şocatul se poate prezenta în stadii avansate de şoc, când „primul ajutor" (neacordat iniţial) se confundă cu deşocarea, în aceste stadii, uneori greu reversibile.

DEFINIŢIE. DATE GENERALE

Şocul este o reacţie complexă a întregului organism, apărută odată cu agresiunea, cu evoluţie acută şi fazică, manifestată mai ales hemodinamic şi metabolic. Axul patogenic al şocului este suferinţa de oxigen la nivelul ţesuturilor : *hipoxia tisulară* (I. Teodorescu-Exarcu).

Greşeala cea mai mare şi frecventă în terapia şocului este neînţelegerea evoluţiei lui fazice, stadiale, de *şoc compensat* (nemanifest clinic) şi *şoc decompensat :* nerecunoaşterea agresiunilor şi leziunilor capabile să ducă la decompensare, aşteptarea pasivă, lipsa de măsuri terapeutice precoce şi eficace în faza compensată (nemanifestă clinic), întârzierea condamnabilă până la prăbuşirea tensiunii arteriale (colaps) şi a metabolismului tisular, apărute mai devreme sau mai târziu (câteva ore), în funcţie de constituţia-reactivitatea accidentatului şi gradul leziunilor.

Confuzia regretabilă dintre şoc şi colaps, prezentă încă, duce la rezultate greu reparabile. Nu trebuie aşteptat „colapsul", pentru a institui terapia de deşocare. Şocul poate evolua spre vindecare, fără a trece prin insuficienţă circulatorie acută gravă (colaps), dacă măsurile proprii de apărare-compensare, ca şi terapia imediată sunt eficace. Decompensarea şocului, cu colaps vascular şi alterări metabolice şi lezionale tisulare nu trebuie aşteptată, ci prevenită. Tratamentul şocului începe la locul accidentului, prin primul ajutor şi îngrijiri preliminare, se continuă în timpul transportului şi, mai ales, la primirea în unităţile sanitare. Puncţia unei vene, recoltarea sângelui

pentru grup sanguin, montarea unei perfuzii macromoleculare, oxigenarea și sedarea accidentatului, trebuie instituite înaintea apariției simptomatologiei clasice a șocului.

Definiția șocului, în unele monografii recent apărute, se suprapune cu semnele șocului decompensat ; de asemenea, descrierea clinică a șocului, cu paloare sau cianoză, extremități reci și umede, prăbușirea tensiunii arteriale, scăderea diurezei, respirație acidotică etc., se referă tot la aspectul grav, tardiv. Asemenea definiții și descrieri ale tabloului de șoc, care conturează faza decompensată sau ireversibilă a bolii, sunt periculoase pentru studenți, pentru medicii tineri și pentru cei neavizați, care vor aștepta asemenea tablouri clinice, pentru a începe deșocarea.

Indiferent dacă admitem sau nu, noțiunile de șoc compensat și decompensat, reversibil și ireversibil, sau alte faze și stadii ale șocului, *tratamentul trebuie început imediat, înaintea simptomatologiei de decompensare*, la orice accidentat cu leziuni complexe, care pot duce — mai devreme sau mai târziu — la aspectul de șoc clasic.

După lansarea noțiunii de *pretratament al șocului* de către R. C. Lillehei (Minneapolis, 1964), aplicarea terapiei de deșocare (perfuzii volemice, oxigenare, sedare etc.) înainte de apariția simptomatologiei șocului, la răniții grav, a împiedicat de fapt apariția șocului decompensat, când leziunile nu sunt prea grave.

FIZIOPATOLOGIA ȘOCULUI TRAUMATIC, HEMORAGIC, OPERATOR (NOȚIUNI SUMARE)

Câteva momente ale explicării fiziopatologice ale acestui complex sindrom, cu atât mai complex, cu cât cercetările se aprofundează, este bine a fi reamintite. Este cunoscută descrierea clinică a rănitului șocat, făcută în amănunt de Larrey, medicul lui Napoleon, sau „stupoarea traumatică", descrisă de chirurgul rus Pirogov, și faptul că termenul de „șoc traumatic" a fost introdus pentru prima dată în 1825 de către Travers.

Studiile cele mai recente demonstrează participarea întregului organism la producerea inițială și evoluția ulterioară a șocului.

Nu considerăm utilă trecerea în revistă (mai mult cu valoare istorică), a teoriilor patogenice descrise de Quenu, Delbet, Sellye, Relly, Laborit, Moore, Zweifach, Chambers, I. Teodorescu-Exarcu și alți autori. De o importanță practică primordială au fost lucrările lui R. C. Lillehei, în privința patogeniei șocului, și mai ales asupra „pretratamentului", ca prim ajutor în șoc, metodă care a salvat în ultimii ani sute și sute de mii de agresionați.

Desigur, din 1965 și până astăzi, rolul metabolismului în șoc, a coagulării intravasculare diseminate (CIVD) a activării complexe enzimatice și mai ales a organelor de șoc, au conturat patogenia și au facilitat terapia deșocării (algoritmul deșocării).

Variantele etiopatogenice principale ale șocului sunt următoarele : hemoragic, traumatic, cardiogen, septic. Aceste variante pot fi completate cu altele, și anume : șoc anafilactic, neurogen, insuficiență acută endocrină, șoc prin simpaticoliză etc.

Scanned with OKEN Scanner

Elementul comun, considerat tradițional, *suferința de oxigen la nivel celular*, este determinat de următoarele cauze :

— hipoxie stagnantă ;
— perfuzie tisulară inadecvată ;
— flux sanguin inadecvat ;
— volum sanguin insuficient ;
— calitate insuficientă de Hb (hemoglobină) ;
— suferință metabolică celulară.

În orice stare de șoc, reacțiile compensatorii de răspuns sunt prezente, declanșarea lor fiind determinată de cauzele de mai sus, de sumarea lor sau nu, limitate de terenul bolnavului de diverse tare și în orice caz marcate de factorul timp, în sensul că devine esențial momentul aplicării primului ajutor și momentul aplicării măsurilor terapeutice, ca și calitatea acestor măsuri.

Modificarea inițială postagresivă, ca reacție compensatorie, are aspectul clinic de *șoc compensat*, nemanifest clinic, cu evoluție imprevizibilă, uneori spre *șoc ireversibil*, când diverse verigi sau cercuri vicioase nu pot fi stăpânite de terapia deșocării, adăugându-se și un teren deficitar, dar mai ales leziuni grave.

Investigațiile hemodinamice în șoc determină direct sau calculează indirect : PVC (presiunea venoasă centrală), indexul cardiac, volumul sistolic și cel diastolic, rezistența pulmonară, rezistența sistemică totală ș.a. Hemodinamica a fost privită ca sindromul principal al șocului, ca un scop în sine, ceea ce este fundamental greșit.

Nu trebuie neglijată funcția esențială de *transport al oxigenului*, funcție care depinde de 3 factori, și anume : volumul sanguin, presiunea sanguină și fluxul sanguin.

Această funcție de transport al O_2 poate fi considerată principală, deoarece oxigenul nu poate fi stocat. Are importanță consumul global de oxigen, reprezentat de diferența dintre O_2 arterial și O_2 venos.

Apar deci 2 noțiuni esențiale de măsurat în șoc :
— transportul oxigenului ;
— consumul oxigenului.

Furnizarea de O_2 țesuturilor, notată DO_2 *(oxygen delivery)*, depinde de debitul cardiac, notat *CO (cardiac output)* și de concentrația arterială a O_2, notată CaO_2

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

Deci sunt implicate *3 sisteme :* cardiovascular, respirator și hematopoietic sau hematic.

Debitul cardiac (CO) poate fi influențat sau modificat prin : volum, creșterea contractilității cardiace și modificarea complianței periferice (a vaselor).

Factorul respirator se poate influența prin FiO_2 (concentrația O_2 în aerul inspirat), care nu poate fi mai mic de 60%, deci este nevoie de o concentrație de O_2 de 95%.

Factorul hematic poate fi influențat prin cantitatea de Hb, care trebuie să tindă spre 12% Hb în sânge.

Consumul de O_2 global la nivel celular este dat de diferența dintre concentrația O_2 arterial și O_2 venos.

Scanned with OKEN Scanner

Indexul de consum O_2 = 100—180 ml/minut/m² suprafață. Acest index apreciază global hemodinamica și componenta metabolică.

Consumul de O_2 *la nivel celular* este un element primordial în șoc.

Consumul de O_2 scăzut sau inadecvat nevoilor explică *mecanismul diferitelor forme de șoc*, prin :

— cauze directe (consum scăzut de O_2), în șocul hipovolemic și șocul cardiogen ;

— cauze indirecte (consum inadecvat de O_2), în șocul traumatic și șocul septic.

În șocul septic, exemplu clasic de consum inadecvat de O_2, inițial este o formă de șoc cald, hiperdinamic, datorită patogeniei septice sau toxice. În acest șoc, nu se poate crește transportul O_2 până la nivelul consumului, deși se transfuzează sânge, chiar la niveluri relativ normale de hemoglobină.

Un alt element fiziopatologic nou în șoc și deosebit de important este următorul : consumul de O_2 tisular reprezintă mecanismul care reglează — în realitate — insuficiența circulatorie, nivelul ei, reacțiile de răspuns (tahicardie, vasoconstricție periferică etc.).

În general, simptomatologia șocului este legată de scăderea consumului de oxigen celular în diverse țesuturi și organe. Trebuie deci evitată terapia simptomatică, deoarece *terapia generală a deșocării trebuie orientată spre creșterea cu orice preț a consumului de* O_2 *la nivel celular.*

Legat de aceste noțiuni moderne și de parametrii hemodinamici și de consum de O_2 redăm în tabelul VI modificările primare din evoluția patogenică a șocului.

Tabelul VI

Evoluția patogenică a șocului. Modificări primare

Tip de șoc	*Volum sanguin*	*Presiune sanguină*	*Flux sanguin*	*Consum de* O_2
Șoc hemoragic	Scăzut	Scăzută	Scăzut	Scăzut
Șoc traumatic	Scăzut	Scăzută	Scăzut*	Scăzut nesemnificativ
Șoc cardiogen	Nu scade sau Crește**	Scăzută (central)	Scăzut	Scăzut
Șoc septic	Modificat puțin	Scăzută***	Crește în faza incipientă	Modificat minim

* Precoce, compensator, crește fluxul sanguin.
** În unele forme de insuficiență cardiacă.
*** Prin scăderea rezistenței periferice, dar și prin deficit de pompă centrală (toxicoseptic).

Modificări în evoluție. Șocul hemoragic evoluează în stadii, nu întotdeauna clasic (compensat și decompensat). Decompensarea poate să apară inegal pe diverse organe și funcții, dar în general este în funcție de utilizarea oxigenului la nivel celular (tabelul VII).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VII

Evoluția patogenică a șocului. Modificări în evoluție

Stadiul șocului	*Volum sanguin*	*Presiune sanguină*	*Flux sanguin*	*Consum de O_2*
Șoc compensat	Normal sau Crescut	Stabilă	Crescut	Staționar sau Crescut
Șoc decompensat	Scăzut	Scăzută	Scăzut	Scăzut mult

În lipsa măsurilor terapeutice sau în prezența unor factori șocogeni agresivi puternici, șocul devine *refractar*, apoi *ireversibil*, cu stare de comă și cu prăbușirea tuturor elementelor biologice ale organismului, odată cu *anoxia celulară* (în hemoragii mari neoprite și necompensate).

Factorul timp este esențial în terapia șocului, pentru a asigura consumul de oxigen, ca factor primordial.

În *șocul decompensat* (manifest clinic), cu prăbușirea consumului de oxigen, apar diverse forme ale insuficiențelor de organ : plămân de șoc, ficat de șoc, insuficiență renală acută (IRA), coagulare intravasculară diseminată (CIVD), activare largă enzimatică, alterări metabolice și septicemie.

Toate formele de șoc, cu excepția șocului cardiogen și a celui anafilactic, pot prezenta o *cascadă de insuficiențe de organ (MSOF = Multiple Systemic Organic Failure)*.

Desigur, la aceasta contribuie, în afara cauzelor șocului respectiv, hematoamele mari, delabrările tisulare, zonele ischemice întinse etc. Cascada de insuficiențe de organ evoluează fazic, în mai multe reactivări și agravări, uneori până la 21 de zile, de obicei unii factori mediatori fiind prezenți (vegetativi, neuroendocrini și inflamatori). „Inflamația", ca reacție în șoc este sistemică, cu un larg suport material și implicări de alte sisteme (kinine, bradikinine, activarea complementului etc.). Cu atât mai mult, trebuie asigurat transportul și consumul de oxigen.

Ischemia, staza și *microtrombozele* determină, în plus, o scădere a aportului și deci a consumului de oxigen la țesuturi. Alterările metabolice și gravitatea lor sunt în funcție de capacitatea organelor de a suporta hipoxia, datoria de oxigen, în funcție de gradul diferențierii celulare, de echipamentul enzimatic, de posibilitățile conversiunii metabolice, precum și de rezervele energetice celulare.

Clasic, se considera că șocul începe central, se desfășoară și se decompensează vascular periferic, mai ales capilar și devine refractar-ireversibil prin leziunile hipoxice celulare. De fapt, în această înlănțuire este un cerc vicios, deoarece suferința de oxigen este prezentă în șoc atât central (miocard, SNC, SNU), cât și vascular periferic până la capilar și celulă.

Mac Leen urmărea clasic *evoluția șocului decompensat* prin măsurarea a 8 parametrii : (1) presiunea arterială ; (2) frecvența pulsului și amplitudinea lui ; (3) PVC în evoluție, în comparație cu perfuziile, respirația și TA ; (4) scăderea debitului cardiac sub 2,2 litri/m^2 suprafață ; (5) fluxul urinar sub 20 ml/oră ; (6) PaO_2 și PCO_2 ; (7) lactacidemia (normală 1 mEq/litru) ; (8) hematocritul.

După mulți autori, aceste valori, ca PVC, volumul sanguin prin metoda diluției izotopice (Volemetron), ca și volumul extracelular în șoc, nu pot fi corect apreciate, din cauza tulburărilor de hemodinamică : sângerări, extravazări, sechestrări, stază mai ales.

De fapt, încetinirea circulației capilare, microtrombozele cu obstrucție capilară, stagnarea circulatorie („bâltirea" — *sludge syndrom*), care determină hipoxia gravă tisulară sau determină leziuni multiple celulare, irepatabile, explică ireversibilitatea șocului la nivel tisular efector.

În producerea *sindromului sludge* din șoc, se interferează mai multe cauze :

— deteriorarea circulației generale, dar mai ales periferice finale (capilar-venulă) ;

— apariția postlezional a trombokinazei tisulare ;

— modificări ale proteinelor plasmatice și deshidratarea vasculară, cu creșterea vâscozității ;

— modificări ale membranelor celulare a elementelor figurate sanguine ;

— creșterea acidozei locale posthipoxice.

Nici tardiv, în *faza refractară* sau *ireversibilă* a șocului, vasoconstricția (cu închiderea circulației periferice) nu dispare. În această fază, scade mult hipertonia vasculară adrenergică, rămânând activă numai în sectorul postganglionar, întreținută de reflexe scurte locale, prin metaboliți și toxine. Funcțiile generale — circulatorii și respiratorii (plămân de șoc) — sunt decompensate, oxigenarea organismului fiind redusă sub limitele vitale. Accidentatul, lipsit de cunoștință, inert, cu cianoză extremă a periferiei, se încadrează în descrierile clasice ale șocului grav. Fleboconstricția ia locul arterioloconstricției, staza se accentuează, prin acidoza locală, scade mult întoarcerea venoasă, reumplerea diastolică a cordului și forța de contracție miocardică. Stagnarea în viscere, dilatarea anoxică a arteriolelor și capilarelor, cresc hipoxia și leziunile celulare ireversibile. Insuficiența hepatorenală posthipoxică, toxinele microbiene resorbite din „intestinul de șoc", kininele plasmatice și tisulare etc. grăbesc decompensarea gravă metabolică și hemodinamică și stopul circulator final.

În ultimul timp, termenul de *șoc ireversibil* a fost înlocuit cu cel de *șoc refractar*, termen mai optimist, care implică nu pasivitatea în tratament, ci înlocuirea unor măsuri terapeutice cu altele, modificări în tratament pe măsura descoperirii altor factori patogenici agravanți (sângerări necunoscute, componente toxicoseptice, deficiențe acute miocardice etc.) (vezi schema „Lanțul terapeutic al stărilor de șoc").

În legătură cu stadiul cel mai grav de *șoc refractar* sau *ireversibil*, cei mai mulți autori, inclusiv H. Laborit, asociază *creșterea lactacidemiei* de la 1 mEq/litru (10—12 mg%) la 8—9 mEq/litru (80 mg%), creștere produsă de alterarea posthipoxică a enzimelor intracelulare (deficitul de lactodehidrogenază), cu creșterea acidului lactic, scăderea eliminării celulare a Na, edem intracelular și depolarizare.

Lactacidemia crescută și *acidoza* au și alte consecințe în șoc :

— creșterea edemului cerebral (are rol și prelungirea acțiunii catecolaminice pe circulația cerebrală) ;

— hiperventilația acidotică duce secundar la hipocapnie, vasoconstricție cerebrală, deci agravarea suferinței SNC ;

Scanned with OKEN Scanner

— în lactacidemie și hipoxie, se edematiază hematiile, se edematiază și se lezează celulele endoteliale, nevrogliile, celulele SRH, antrenând microtrombozele și sludge-sindromul.

Catecolaminemia crescută este un alt factor extrem de agravant în evoluția șocului. Dacă, în faza compensată, predominanța simpatoadrenergică are o semnificație pozitivă (măsură de compensare, apărare), ulterior devine periculoasă. Hipovolemia întreține catecolaminemia crescută ; numai corectarea cât mai precoce a hipovolemiei poate reduce dezastrul circulator periferic ulterior. Drogurile alfa-blocante frenează acțiunea catecolaminelor asupra vaselor periferice, dar nu reduc nivelul sanguin al lor. Catecolaminele au acțiune directă asupra celulelor tisulare și cerebrale, în afara acțiunii vasoconstrictoare. Ele cresc edemul cerebral, iar prin interferare cu enzimele intracelulare, favorizează acidoza tisulară. De aici, concluzia practică, valabilă mai ales în terapia precoce (pretratament) : reumplerea vasculară corectă înlătură în șoc hipovolemia, înlătură excitațiile receptorilor de volum intravasculari, iar catecolaminemia scade, fluxul sanguin capilar crește, apropiindu-se de o vasodilatație, care ameliorează oxigenarea, scăzând acidoza locală tisulară. Totuși, în anumite forme și stadii de șoc, se utilizează din nou vasoconstrictoarele.

CLASIFICAREA TIPURILOR DE ȘOC

Înainte de abordarea principiilor terapeutice generale și diferențiate, întotdeauna fiziopatologice, este utilă o clasificare cât mai elementară a tipurilor de șoc.

Clasificarea tipului de șoc este abordată diferit de diverși autori, fie în grupe mari, ca șoc cardiogen și necardiogen, fie în șoc hipovolemic, vasogen, cardiogen și septic, fie mai aproape de realitate clinică, o *clasificare strict clinică a șocului*.

I. **Șocul hipovolemic :**

— *Șocul hemoragic* pur apare în pierderi de sânge, neînsoțite de traumatism major sau alte agresiuni dominante (HDS, sarcină ectopică ruptă, secțiune de vas mare cu hemoragie externă sau neexteriorizată, ruptură spontană de splină etc.). De asemenea, unele craze sanguine, cu accidente hemoragice grave (hemofilia, fibrinoliza ș.a.) pot determina șocuri hemoragice pure greu de compensat.

— *Șocul traumatic* are o importantă componentă hemoragică, dar poate fi încadrat și într-un șoc cu etiopatogenie complexă (hemoragie, durere, fracturi, striviri tisulare, hematoame, infecție etc.).

— *Șocul prin plasmoragie* (arsuri, ocluzie, peritonite, sindrom de strivire, șoc de garou ; toate au și cauze paralele importante).

— *Șocul prin deshidratare* are cauze digestive (vărsături, aspirații gastrice, diaree ; de asemenea, ocluzii și peritonite, ascite cu evacuări repetate, fistule digestive etc.), fără o compensare corectă a pierderilor. Șocul prin deshidratare apare și în transpirații profuze uneori, în poliurii necontrolate etc.

Scanned with OKEN Scanner

II. **Şocul cardiogen :**

— Infarct miocardic acut, aritmii şi decompensări grave, tamponadă cardiacă, embolie pulmonară masivă etc.

— Şoc mecanic cardiorespirator al traumatismelor toracice, cu compresie asupra cordului, dar şi prin mecanisme respiratorii.

III. **Şocul vasogen şi şocul neurogen :**

— *Şocul anafilactic* are această dublă patogenie, prin impactul antigen-anticorp, dar şi cu o etiopatogenie secundară.

— *Şocul simpaticolitic* apare în leziuni medulare, dar şi în anestezii spinale incorecte sau nesupravegheate.

IV. **Şocul septic** (uneori *toxico-septic*) :

— *Şocul endotoxinic.*

— *Şocul septic* cu patogenie mai complexă.

— *Şocul toxico-septic* apare când, la factorul septic, se adaugă şi unul toxic (avorturi cu manevre toxice, cu suprainfecţie etc.).

Şocul operator nu ar trebui să existe într-o chirurgie corectă, într-o anestezie echilibrată şi compensare perfectă a pierderilor. În orice caz, şocul operator, odată identificat, are o etiopatogenie complexă (hemoragie, alte hipovolemii, lipsă de analgezie, agresiuni asupra ţesuturilor, tracţiuni pe zone reflexogene, afectări respiratorii etc.).

SIMPTOMATOLOGIA SUMARĂ A ŞOCULUI

Iniţial, după agresiunea traumatică (fracturi multiple, leziuni ale organelor interne etc.), hemoragică (secţiune a unui vas mare, sarcină extrauterină ruptă etc.), arsuri importante, pierderi mari lichidiene (vărsături, diaree, aspiraţii digestive) accidentatul sau bolnavul, deşi prezentând cauze şocogene, nu evidenţiază o simptomatologie alarmantă. El este conştient, cu tensiune arterială normală sau uşor crescută, cu puls bine bătut, tegumente normal colorate sau uşor palide.

Acest tablou reprezintă *faza compensată a şocului* (asimptomatică), fază în care intervenţia terapeutică imediată are cele mai multe şanse de a fi eficace.

După un timp variabil (câteva minute sau mai multe ore), în funcţie de gravitatea leziunilor şi rezistenţa bolnavului, apar semne de *şoc decompensat* : accidentatul sau bolnavul devine neliniştit sau agitat, poate fi confuz, deseori comatos. Tensiunea arterială scade, până la aspectul de colaps vascular, pulsul se accelerează devenind filiform, apare o dispnee de diverse grade, tegumentele sunt transpirate şi reci, venele se colabează şi sunt dificil abordabile. Cianoza extremităţilor poate fi înlocuită de o paliditate extremă (bolnavul este alb ca varul), în hemoragii mari. Evoluţia se poate agrava în acest stadiu de şoc refractar sau ireversibil, terapia devenind din ce în ce mai dificilă şi ineficace.

TRATAMENTUL ŞOCULUI

Terapeutica urgentă a şocului reprezintă un „prim ajutor", indiferent în ce stadiu ajunge şocatul, în perioada cuprinsă între agresiunea şocogenă şi primele măsuri terapeutice. În mod ideal, *terapia şocului începe imediat după*

Scanned with OKEN Scanner

agresiunea șocogenă (traumatism, hemoragie, infarct miocardic etc.), deci la locul accidentului și se continuă pe timpul transportului spre spital.

Primul ajutor în șoc trebuie să fie cât mai precoce, să fie continuu și intensiv. Orice întârziere sau greșeală în deșocare grăbește decompensarea și ireversibilitatea șocului.

Întreaga organizare sanitară și — în primul rând — „Stațiile de Salvare", dispensarele teritoriale și de întreprindere, trebuie să fie dotate cu tot ce este necesar deșocării, iar personalul perfect calificat și experimentat (deziderat încă nerezolvat peste tot în țara noastră).

În camerele de gardă și în spital, șocatul se poate prezenta în stadii decompensate, când „primul ajutor" se confundă cu deșocarea complexă, cu respectarea principiilor deșocării dezvoltate mai jos (*A—I*).

Subliniem încă odată că, la punctul *A* se va dezvolta „primul ajutor" (pretratamentul) în șoc, dar în funcție de starea șocatului, debutul terapiei de deșocare începe cu respectarea și executarea cât mai rapidă a terapiei volemice, metabolice, vasoactive etc.

PRINCIPIILE TERAPIEI ÎN ȘOC

Acestea vor fi marcate în acest volum și de experiența și convingerile autorului.

În *șocul decompensat*, indiferent de etiopatogenie, există un *defect major de perfuzie tisulară*. Rezultă o maladie generală, cu punct de plecare circulator, și — în primul rând — o neoxigenare tisulară (o reacție complexă a întregului organism), la care se asociază :

— tulburări grave metabolice, prin consum scăzut de O_2, în special acidoză ;

— tulburări viscerale hipoxice, cu instalarea „organelor de șoc" (rinichi, miocard, ficat, plămân, tub digestiv, SNC) ;

— tulburări de circulație periferică și hemostază, cu instalarea, pe fondul vasoconstricției patologice, a microagregatelor intravasculare, sindrom sludge și/sau CIVD ;

— tulburări de activare enzimatică patologică (kinine, trombine, fibrinolizine) ;

— tulburări de oxigenare pulmonară și insuficiență respiratorie prin „plămân de șoc" ;

— tulburări toxico-septice, cu punct de plecare lezional sau din intestinul de șoc.

Terapeutica se adresează, în primul rând, *oxigenării mai bune a țesuturilor*, deoarece lipsa oxigenării determină grave alterări morfofuncționale ale întregului organism, terapeutica fiind nu simptomatică (cum greșit se consideră încă), ci fiziopatologică, într-o înlănțuire logică-medicală (C. Ionescu).

În terapia stărilor de șoc, se urmează deci o înlănțuire firească a metodelor de deșocare, luând ca exemplu *șocul traumatic*, în primul rând din considerente didactice.

Principii terapeutice (vizează mai buna oxigenare tisulară) :

A. *Pretratamentul șocului* (primul ajutor propriu-zis al șocului).

B. *Perfuziile de substituție volemică și terapia rheologică.*

C. *Terapia metabolică a şocului* (combaterea acidozei, dezechilibrelor hidroelectrolitice şi nutritive).

D. *Medicaţia vasoactivă* (dopamina, dobutamina, nitroprusiatul etc.), în deşocare, şi *terapia tonicardiacă*.

E. *Corticoterapia*.

F. *Prevenirea şi combaterea precoce a semnelor de IRA postagresivă*.

G. *Terapia antienzimatică*.

H. *Terapia antibiotică*, în şocul cu componentă toxico-septică.

I. *Alte măsuri terapeutice specifice în şoc*.

A. Pretratamentul şocului

Pretratamentul şocului sau *primul ajutor propriu-zis al şocului* este o noţiune şi o metodă de mare valoare practică, în îngrijirea precoce a şocaţilor, metodă care şi-a dovedit valabilitatea direct prin salvarea a mii şi mii de vieţi.

Pretratamentul şocului, propus şi experimentat cu succes clinic de R. Lillehei (Minneapolis-Minnesota), este legat de realitatea existenţei, imediat după agresiune, a unei faze „compensate" asimptomatice, nemanifeste clinic, fază în care — cât mai precoce — trebuie început pretratamentul.

Această terapie precoce se începe la locul accidentului, se continuă în timpul transportului şi (cu atât mai obligatoriu) *în camera de gradă a spitalului*, atunci când hemodinamica pare stabilă (prin măsurile de apărare-compensare ale organismului), când conştienţa este păstrată, metabolismul neafectat evident şi şocul este încă neevidenţiat simptomatologic. Neadmiterea noţiunii de „şoc compensat", cel puţin la agresiunea traumatică, hemoragică, arsură etc. şi neaplicarea pretratamentului, în această fază precoce asimptomatică a şocului, duce la mari dezastre biologice şi la pierderea de vieţi omeneşti. Este condamnabilă aşteptarea pasivă a „decompensării", a prăbuşirii hemodinamicii şi metabolismului, aşteptare fără tratament activ, a apariţiei şocului propriu-zis, perioadă de grea suferinţă hipoxică a ţesuturilor, cu tratament extrem de complex, costisitor şi deseori inutil. În faze tardive, limita între şoc decompensat şi ireversibil este dificil de recunoscut.

Măsurile terapeutice simple, logice şi de mare valoare practică din *primul ajutor* sau *pretratamentul şocului* sunt următoarele:

— Îngrijiri preliminare şi măsuri organizatorice.
— Puncţionarea sau cateterizarea unei vene.
— Recoltarea sângelui pentru determinarea grupului sanguin.
— Montarea unei perfuzii, pentru prevenirea hipovolemiei şi menţinerea unei căi venoase libere.
— Analgezia şi tranchilizarea bolnavului.
— Prevenirea şocului operator (exclusiv în chirurgie).

(1) Îngrijiri preliminare şi măsuri organizatorice. Imediat după agresiune, *rănitul* trebuie *culcat* cât mai confortabil, după scoaterea, cu multe precauţii din focarul accidentului, fără bruscări, fără mobilizări inutile, ferit de umezeală şi frig, iar vara ferit de lumina şi căldura directă a soarelui. O mare atenţie trebuie acordată stării funcţiilor vitale (respiraţie şi circulaţie).

Când se bănuieşte o *pierdere de sânge*, membrele inferioare sunt ridicate cu 45° deasupra planului orizontal (dacă leziunile o permit), pentru uşurarea întoarcerii venoase spre inimă. Această manevră simplă creşte presiunea

sistolică cu 10—15 mmHg. S-a renunțat la poziția clinostatică a corpului și capului (Trendelenburg), deoarece în această poziție este jenată mult respirația și se pot produce, prin stază, alterări funcționale cerebrale, în afară de hipoxia respiratorie (mai ales la obezi).

Se controlează sângerările, se practică *hemostaza provizorie*, prin pansamente compresive, garouri, pensări ale vaselor vizibile, rupte. Este obligatorie *imobilizarea provizorie a fracturilor* și *transportul cât mai rapid spre spital*, cu o strictă supraveghere a traumatizatului. Când există condiții tehnice, ca cele oferite de „autosanitarele anti-șoc", în dispensarele bine dotate și camerele de gardă ale spitalului apropiat, se continuă pretratamentul șocului compensat.

Un principiu organizatoric important este *transportarea imediată direct pe masa de operație a oricărui politraumatizat* (accidentat cu cel puțin 2 tipuri de leziuni de: craniu—torace—abdomen—membre). Pe masa de operație, se începe sau se continuă măsurile de deșocare, investigațiile clinice și radiologice. La acești politraumatizați, reechilibrarea, anestezia și actul operator se împletesc simultan, ca măsuri de deșocare. Orice abatere de la această conduită, trimiterea traumatizaților în saloane, fără pretratament, fără supraveghere, duce la decompensări dificil de remediat și la pierderi de vieți omenești.

(2) **Punționarea sau cateterizarea percutană a unei vene.** Este al 2-lea gest simplu, dar extrem de important al pretratamentului, ușor de efectuat în stadii precoce. Pentru menajarea căilor venoase, atât de utile terapiei ulterioare, *este bine să se înceapă cu vene cât mai periferice*, ca vena radială laterală a antebrațului sau chiar venele de pe fața dorsală a pumnului. Când leziunile sunt importante și se preconizează o terapie secundară complexă, este bine ca de la început, cateterul percutan, sau chiar cateterizarea chirurgicală, să introducă profund spre circulația cavă superioară, un *cateter de calibru convenabil măsurării PVC* (presiunea venoasă centrală), în timpul perfuziilor. Accidentații trimiși la pat, în secțiile de spital, fără această elementară măsură, pot fi găsiți după 1—2 ore în insuficiență circulatorie acută, cu venele colabate, greu abordabile, necesitând eforturi și pierdere de timp prețios pentru abordarea chirurgicală.

(3) **Recoltarea sângelui pentru determinarea grupului sanguin.** Constituie al 3-lea gest obligatoriu de urgență la politraumatizați sau bolnavi sigur hemoragici. Pe acul de punție, montat deja i.v. de calibru mare, sau pe cateter se extrag 5—8 ml sânge pe anticoagulant (oxalat Na, citrat Na sau heparină), sau sânge simplu fără anticoagulant, dacă punctul de transfuzie este aproape. Eprubeta, cu un leucoplast (lipit), pe care se consemnează datele bolnavului, însoțește bolnavul pe timpul transportului, sau este trimisă imediat din teren sau din camera de gardă la punctul de transfuzie.

La punctul de transfuzie, înainte de decompensarea șocatului sau înainte de intervenția operatorie, se determină: *grupul sanguin, Rh-ul, proba compatibilității directe* (Jeanbreau). Flacoanele de perfuzat sunt astfel pregătite și încălzite din timp.

Notarea grupei sanguine în „Buletinul de identitate" nu are nici o valoare practică medicală, deoarece: nu rareori determinările au fost greșite; nu este determinat Rh-ul; nu se pot transfuza flacoane de sânge fără proba directă de compatibilitate.

Scanned with OKEN Scanner

Nerecoltarea sângelui pentru determinări precoce în faza de pretratament, poate duce la întârzieri dificil de recuperat ulterior. Un traumatism simplu poate fi însoțit de ruptură de splină sau de altă leziune viscerală, cu inundație peritoneală. Cererea intraoperatorie, a sângelui de transfuzat, poate fi prea tardivă în asemenea situații (în absența măsurilor de mai sus).

(4) **Montarea unei perfuzii volemice.** Se încep precoce perfuziile de volum, înaintea apariției hipovolemiei evidente și pentru menținerea unei căi venoase libere, aceasta constituind o măsură terapeutică urgentă, de mare valoare, chiar în afara spitalului, în timpul transportului asistat al traumatizatului.

Desigur, *inițial*, se poate perfuza orice : ser fiziologic, ser glucozat, ser Ringer. Este preferabil, însă, să se monteze o *perfuzie macromoleculară cu gelatină* (Marisang) sau *dextran* (Dextran 40 sau 70), cu rol de creștere a volumului sanguin, de menținere a TA, de întârziere a efectelor nedorite ale hipovolemiei brutale. Deoarece perfuzarea a 500—1 000 ml dextran poate determina, în sângele recoltat ulterior de la accident, agregări nespecifice cu greșeli în determinarea grupelor sanguine, este obligatoriu ca ordinea arătată mai sus să fie respectată, adică întâi recoltarea de sânge, pentru determinarea de grup sanguin, și apoi montarea unei perfuzii macromoleculare.

În această primă etapă, de pretratament, accidentatului nu i se dau alimente sau lichide. Necunoscând leziunile și evoluția ulterioară, orice ingestie este interzisă. Nu se injectează droguri vasopresoare sau analeptice, dar se consemnează cu grijă bilanțul leziunilor, starea funcțiilor vitale, consultul chirurgical etc.

(5) **Analgezia și tranchilizarea accidentatului.** Se administrează postagresiv, în pretratament, în sindroame dureroase evidente, însoțite de neliniște, anxietate, un analgezic și un tranchilizant.

La traumatizați și fracturați, cu focare mobile, entorse și luxații, plăgi diverse, zone de arsură, toate reprezintă puncte de plecare a excitațiilor dureroase. La durerea obiectivă somatică, se adaugă neliniștea și agitația neprevăzutului, a agresiunii survenite în plină activitate și sănătate, motive de agravare a stării neuropsihice.

Terapia analgezică și tranchilizantă, scăzând durerile și ameliorând confortul accidentatului, este un ajutor terapeutic, care nu trebuie neglijat, în stadii cât mai precoce postagresiv. Această terapie, element major de prevenire a tulburărilor neurovegetative, circulatorii, respiratorii și metabolice, are rol de sedare, de diminuare a agitației, de scăderea catecolaminemiei, de reducere a consumului exagerat de oxigen și a nevoilor de oxigen, în ultimă instanță de întârziere, sau de împiedicare a decompensării șocului. Durerea, agitația și teama scad perfuzia cerebrală cu 20—30 % ; din această cauză este indicată, în plus, terapia analgezică și sedativă anxiolitică.

Terapia analgezică, sedativă, nu se aplică oricând, cu orice tip de drog, în orice stadiu de șoc, fără discernământ și fără cunoașterea cât mai obiectivă a accidentatului. O asemenea terapie, inadecvată situației clinice a șocatului, poate agrava starea clinică, în câteva minute.

Terapia analgezică-tranchilizantă *se aplică în următoarele situații :*

— accidentat în șoc compensat, nemanifest clinic, cu sindrom dureros și disconfort evident ;

— hemodinamică stabilă încă și respirație echilibrată, conștiență păstrată ;

Scanned with OKEN Scanner

— bilanțul leziunilor și fixarea prealabilă a unui diagnostic aproximativ ;

— absența traumatismului craniocerebral ;

— prezența durerilor vii și a neliniștii.

Care sunt drogurile neindicate și care sunt cele recomandate ? Răspunsul la această întrebare, în afara condițiilor amintite mai sus, depinde de proprietățile și acțiunile secundare ale drogurilor analgezice.

Un pericol major îl reprezintă confuzia dintre starea de agitație prin durere (dar cu tensiune arterială stabilă) și starea de agitație psihomotorie, determinată de hipoxia cerebrală (cu hipotensiune avansată). În acest ultim stadiu, 1 fiolă de morfină, de petidină și chiar 1 fiolă de diazepam, poate produce depresie respiratorie și hemodinamică, până la stopul cardiorespirator.

Atenție deci ! Terapia analgezică-tranchilizantă trebuie să țină seama, în primul rând, de nivelul tensiunii arteriale și de stabilitatea funcțiilor vitale ale accidentatului, de vârsta și constituția lui.

— *Morfina* și succedaneele (Pantopon, Dilauden, Hidromorfon ș.a.) sunt droguri analgezice stupefiante (regim de prescripție special), cu acțiune puternic deprimantă respirator și circulator, la anumiți bolnavi, cu efecte secundare nedorite (spasme sfincteriene, vărsături, grețuri, vertij). Aceste droguri sunt contraindicate, în șocul care se poate decompensa, în absența supravegherii calificate și a truselor de reanimare. Morfina este foarte mult utilizată în S.U.A.

— *Petidina* (Mialgin, fiole a 100 mg) este analgezic puternic, sedativ și antispastic, mai ales asociat cu 0,25—0,50 mg atropină (pentru diminuarea efectelor secundare digestive), este mai puțin deprimant decât morfina. Dozele analgezice se tatonează injectând intramuscular 25—50 mg și urmărind TA și starea clinică a accidentatului. O fiolă de 100 mg poate, la un tarat și vârstnic traumatizat, să deprime puternic hemodinamica și circulația. La copil de peste 20 kg, se injectează 1 mg/kg.

— Asocierea neuroleptică, *droperidol* + *fentanil*, se administrează numai de către medicul specializat în anestezie-reanimare.

Droperidolul (dehidrobenzperidol), în flacoane a 25 mg, este un neuroleptic major, cu acțiune utilă anti-șoc, ușor vasodilatator, antispastic, antiemetic, liniștitor. Se injectează 2—3 ml la TA stabile.

Fentanilul este un analgezic extrem de puternic (flacoane de 10 ml, 0,5 mg) și, în același timp, puternic depresor central al respirației. Se poate injecta asociat 2—3 ml droperidol (5—7,5 mg) + 1—2 ml fentanil (0,05—0,1 mg), urmărindu-se de către medicul anestezist starea clinică, respirația și TA. Această asociere (Talamonal) nu se administrează în afara saloanelor de reanimare, deci extraspitalicesc.

— *Pentazocina* (Fortral, fiole a 30 mg) este un derivat al benzomorfanului, antagonist al morfinei și parțial al barbituricelor. Analgezic puternic, comparabil cu morfina sau petidina, este lipsit de efecte depresoare circulatorii și respiratorii, în doze terapeutice. La efectul analgezic, se adaugă un efect sedativ, cu tendință la ușoară somnolență. Aceste acțiuni asupra SNC par legate de un blocaj al sinapselor centrale. Pentazocina nu modifică EEG, presiunea LCR, pupilele și nu are acțiuni asupra fătului. Există unele acțiuni secundare minore și trecătoare (vertij, grețuri), dar la foarte puțini bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

Pentazocina nu este stupefiant, nu dă obișnuință sau toxicomanie, nu este supus restricțiilor și poate exista în orice trusă de prim ajutor. În felul acesta, pentazocina se apropie de condițiile ideale ale unui analgezic în pretratamentul șocului. Se pot injecta 30—60 mg (1—2 fiole) intramuscular la locul accidentului și pe timpul transportului. Timpul de latență este de 3—5 minute, iar durata de acțiune a unei doze este de 2 1/2—3 ore. Restricții de doză se impun la copii; în funcție de greutatea corporală, în general, doza este de 0,5 mg/kg, deci 5—15 mg la copil.

Pentazocina se poate injecta singură sau în asociere cu diazepam, care aduce avantajul tranchilizării.

— Asocierea un *analgezic* + un *tranchilizant* (fără a se amesteca în aceeași seringă) determină un efect ideal în faza șocului compensat — analgezie, sedare, liniștire — și toate efectele secundare favorabile.

— *Diazepamul* (fiole a 10 mg) face parte din grupa benzodiazepinelor, cu efecte extrem de utile:

- tranchilizant puternic și cu acțiune prelungită;
- relaxant muscular, folositor în transportul accidentatului și mai ales în imobilizarea și reducerea fracturilor și luxațiilor (după 15 minute de la injectare);
- efect metabolic anabolizant;
- efect antispastic și anticonvulsivant puternic, permițând suportarea sondei de intubație și asistarea respirației;
- crește circulația coronariană, fluxul sanguin, deci irigarea miocardului cu 20—40%, efect major și mai puțin cunoscut.

Toate aceste acțiuni ale diazepamului, alături de analgezia pentazocinei, fac o protecție farmacologică foarte necesară în șoc.

Atenție! Și diazepamul poate deprima circulația și respirația, până la colaps și comă, la vârstnici, tarați, hipotensivi.

— *Noramidopirina metansulfonat de Na* (Algocalmin, Novalgin), 1—3 fiole, asociată cu un tranchilizant (diazepam) este suficientă deseori pentru sedarea accidentatului. Reducerile de fracturi și luxații și unele manevre chirurgicale dureroase se execută numai după o bună premedicație, sub o anestezie adecvată. Orice gest medico-chirurgical trebuie să amelioreze starea clinică a șocatului, fără să grăbească decompensarea.

(6) **Prevenirea șocului operator.** Aceasta începe, de fapt, odată cu internarea bolnavului în spital. Examinarea atentă și completă, determinările de laborator și explorările funcționale, cunoașterea deci în amănunt a stării clinice, toate vor permite terapia de reechilibrare preoperatorie și aprecierea riscului anestezico-chirurgical. În funcție de urgență și de gravitatea leziunilor chirurgicale, se fac eforturi de reechilibrare a disfuncțiilor existente: cardiorespiratorii, hidroelectrolitice și metabolice. Pregătirea rezervelor de sânge, o premedicație și anestezie cât mai adaptate cazului, cu oxigenare bună, cu perfectă analgezie și relaxare, fără supradozări și greșeli de reechilibrare operatorie, previn apariția semnelor de șoc. Actul operator simplu, netraumatizant, fără tracțiuni inutile pe mezouri și hiluri, cu grijă pentru hemostază și vitalitatea țesuturilor, iată pe scurt măsuri obligatorii, principii de bază ale profilaxiei șocului operator. În chirurgie, nu trebuie neglijată pregătirea din timp a rezervelor de sânge izogrup și izo-Rh și începerea transfuziei, în intervențiile mari sângerânde, înainte de apariția semnelor de hipovolemie.

Scanned with OKEN Scanner

B. Substituţia volemică şi terapia rheologică a şocului

Când şocatul se prezintă în şoc evident, terapia de urgenţă trebuie să combată în primul rând *hipovolemia*. Acest al 2-lea principiu îl considerăm ca făcând parte tot din primul ajutor al şocului.

Substituţia volemică şi terapia rheologică a şocului constituie metode terapeutice de bază, în combaterea hipovolemiei şi tulburărilor circulaţiei periferice în şoc (microagregare, sludge-sindrom), elemente principale ale decompensării hemodinamice şi metabolice, în primul rând a suferinţei tisulare de oxigen.

În şoc, ca prim element terapeutic, trebuie apreciat rapid *volumul necesar compensării* şi tipul de lichid, care va corecta cât mai bine deficitul. În linii mari, se cunosc metode clinice şi de laborator, care fixează pierderile exteriorizate şi neexteriorizate de sânge, de lichid extracelular, plasmă, dar mai ales şi mai dificil, pierderile interne prin stază sanguină, transsudare etc.

Urgenţa deşocării necesită, în primul rând, *compensarea de volum* şi, în al 2-lea rând, înlocuirea calitativă a pierderilor (sânge, plasmă, hidroelectroliţi). Este cunoscut faptul că la un vârstnic şocat, de ex. o prăbuşire tensională de scurtă durată, necompensată rapid volemic, poate fi dezastruoasă, pentru irigaţia coronariană şi cerebrală.

După dictonul „fluide în primul rând, alte droguri mai târziu" se încep cât mai precoce perfuziile volemice, la orice şocat, pe cateter plasat cât mai central. Desigur, în afara urmăririi PVC şi TA, se monitorizează ECG şi pulsul, sunt urmărite starea clinică, diureza, circulaţia periferică.

Urmărirea clinică atentă şi *monitorizarea şocatului* vor furniza date pentru a stabili :

— ritmul şi volumul perfuziei, ca şi tipul de lichid ;
— momentul intervenţiei cu terapia vasoactivă ;
— necesitatea oxigenării suplimentare şi, în cazuri foarte grave, necesitatea asistării respiratorii.

În legătură cu *tipul de lichid*, câteva amănunte practice preliminare :

— În şocul hemoragic şi în cel traumatic, deseori şi în şocul septic, *transfuzia de sânge* este necesară, cu toate inconvenientele ei.

— *Substituenţii macromoleculari* pot fi situaţi pe primul plan al urgenţei volemice, dar nu se va depăşi cantitatea de 15—20 ml/kg greutate corporală (Dextran, Marisang).

— *Transfuzia de plasmă* nu are avantaje în şoc, fiind antigenică.

— *Albumina umană* creşte presiunea oncotică, nu are dezavantajele plasmei, dar are preţ de cost ridicat ; practic se asociază cu soluţii izotone şi nu se depăşeşte doza de 25 g albumină/24 de ore.

— *Soluţiile cristaloide*, în primul rând *soluţia Ringer* simplă sau tamponată, sunt necesare şi obligatorii în deşocare. Cantitatea lor va depăşi de 2—3 ori cantitatea sângelui transfuzat. *Glucoza* este necesară, ca furnizor de energie şi apă, renunţându-se la „serul fiziologic", pentru neajunsurile lui.

Este logic ca terapia volemică, în pierderi mixte, să înceapă cu macromolecule (coloizi) şi numai secundar cu soluţii hidroelectrolitice, care în aceste condiţii pot fi menţinute intravascular. Desigur, în privinţa cantităţii, este

Scanned with OKEN Scanner

obligatoriu orientarea și după gradul vasoconstricției periferice și după diureză, cum s-a arătat mai sus, pericolul „supraîncărcării relative" vasculare fiind prezent la cardiopulmonari (edem pulmonar acut).

Fără a intra în amănunte în privința unor preparate derivate de sânge perfuzabile în șoc și lăsând perfuziile hidroelectrolitice, alcalinizante și nutritive, pentru subcap. „Terapia metabolică a șocului", vom trece în revistă la acest subcapitol:

a) înlocuitorii macromoleculari de volum;
b) transfuzia de sânge în deșocare (și în primul rând transfuzia „masivă");
c) alte date legate de terapia volemică și rheologică a șocului.

Înlocuitorii macromoleculari de volum

Aceștia au rol primordial în pretratamentul și tratamentul șocului manifest, chiar și în hipovolemia hemoragică, ajutând — alături de soluția Ringer — la înlăturarea transfuziilor masive de sânge conservat. Efectul lor hemodinamic, rheologic, anti-sludge etc., ca și faptul că nu transmit virusuri hepatitice sau HIV și nu produc unele perturbări metabolice grave, le subliniază utilitatea.

În practică, se pot folosi produsele românești (fabricate cu licență „Upsala-Suedia"), având denumirile comerciale: Dextran 40, Dextran 70, Marisang.

Dextranul se produce prin fermentare, hidroliză și fracționare din zahăr, are greutatea moleculară cuprinsă între 15 000 și 125 000, cu media în jur de 40 000 (Dextran 40, Rheomacrodex) și de 70 000 (Dextran 70, Macrodex).

Soluțiile sunt acide cu pH între 4,4 și 5,7, fapt de care trebuie să se țină seamă, în reechilibrarea bolnavilor în șoc.

Soluțiile cresc volumul sanguin, știut fiind că 1 g proteine reține 13 ml H_2O, iar 1 g dextran reține în circulație 25 ml H_2O. Astfel, un flacon de 30 g dextran expansionează volumul plasmatic cu 500 ml + 600 ml apă reținută.

Gelatina (Marisang) se produce prin degradarea colagenului natural. Sunt foarte numeroase produse industriale (Plasmagel, Physiogel, Gelofusine, Haemaccel etc.), cu variații de greutate moleculară, pH și alte proprietăți chimice. Produsul românesc (Marisang), gelatină modificată și parțial hidrolizată, are greutatea moleculară medie de 30 000 și pH 7—7,4.

Efecte terapeutice în terapia deșocării:

— *Efectul inițial asupra volumului circulant* este mai evident și mai mare la dextran 70, față de dextran 40 și dublu față de gelatină. În cadrul a 24 de ore, creșterea volumului după dextran este cu numai 5—10% mai mare decât la gelatină. Intervin măsurile proprii ale organismului de combatere a hipovolemiei. Mai ales dextranul cu moleculă mare, are un efect nedorit de inhibare a sintezei hepatice de albumină.

— Indiferent de soluția perfuzată inițial (dextran sau gelatină), aceasta trebuie urmată de *perfuzarea soluției Ringer tamponată;* în caz contrar, se produce o deshidratare extravasculară nedorită.

— În *privința funcțiilor renale*, în șocul traumatic și hemoragic, gelatina asigură cea mai bună protecție funcțională renală și a diurezei.

— Soluțiile de *dextran* dau o mai netă *creștere a volumului circulant* și rămân mai mult timp intravascular, față de gelatină, deci mențin și TA,

Scanned with OKEN Scanner

dar au inconvenientele amintite. Dextranul 40 are o acțiune rheologică, deci anti-sludge, cunoscută, superioară gelatinei și dextranului 70.

Practic. în deșocare, se procedează astfel la adult :

— Se perfuzează *dextran 70* (500—1 000 ml), pentru prevenirea hipovolemiei acute sau pentru combaterea ei rapid și pe o durată mai lungă.

— Se perfuzează *dextran* (70 sau 40), când nu există acidoză, tulburări ale funcției renale, rinichi de șoc sau oligurie, hipocoagulabilitate. În caz de asemenea tulburări, se preferă *gelatina* (Marisang). Dextranii, diluați în NaCl 9‰, dau acidoză diluțională ; în șoc, trebuie înlocuiți cu dextranii diluați în glucoză 5%.

— La cardiopulmonari cronici decompensați, ca și în infarct miocardic se preferă *gelatina* (Marisang), care poate produce mai greu supraîncărcare vasculară.

— *Dextranul 40* în *glucoză*, alături de *soluția Ringer tamponată*, are rolul principal *anti-sludge*, în formele decompensate ale șocului ; se perfuzează 500 ml în 20 minute, apoi lent încă 500 ml.

— *Hemodiluția preoperatorie* se poate realiza, de la caz clinic la caz clinic, cu oricare din preparatele coloidale (pentru prevenirea șocului operator) — *dextrani*, dar mai bine *gelatina* — în asociere cu *soluție Ringer* și *glucoză* 5—10%, intercalat.

În perfuzia cu macromolecule, pot surveni reacții adverse : alergice, anticoagulante, imunologice și general-biologice asupra organismului bolnavului în șoc.

Hidroxietilamidonul (Fluosol, Hemostach, HAES), soluție pentru expansiune volemică, și-a cucerit locul în ultimii ani, în terapia de deșocare. Cu o greutate moleculară de 100 000—200 000 la concentrație de 6% este degradat rapid în circulație de către amilază și la greutatea moleculară de sub 40 000 se elimină renal.

Expansiunea volemică a 500 ml de hidroxietilamidon (HEA) este de +780 ml, maximă la 3 ore după perfuzie, menținându-se la +240 ml și după 24 de ore. Eliminarea tardivă arată că, în a 7-a zi de la perfuzare, se mai menține intravascular 18% din macromoleculă.

Efecte favorabile : creșterea presiunii arteriale medii, creșterea PVC și a volumului de ejecție ventriculară, deci o ameliorare netă hemodinamică, utilă în șoc hipovolemic. HEA crează o hemodiluție normovolemică, deci are o acțiune rheologică anti-sludge benefică în șocul decompensat. Această acțiune este utilizată mult în prelevările de sânge preoperator (transfuzia autologă diluțională).

Desigur, fiind și antiagregant, HEA afectează ușor hemostaza prelungind timpul de sângerare și de coagulare, nu afectează negativ rinichiul, dar ameliorează diureza și nu produce reacții anafilactice evidente.

Din 1982, HEA a intrat în practica deșocării prin expansiunea volemică stabilă, produsă pentru un timp prelungit și efecte secundare care ameliorează oxigenarea tisulară.

Transfuzia de sânge în deșocare

Înainte de a trece la problemele legate de tehnica și pericolele transfuziei de sânge, amintim că *determinarea obișnuită a grupelor sanguine* se face prin 2 probe : proba Beth-Vincent (determinarea aglutinogenelor) și proba

Scanned with OKEN Scanner

Simonin (determinarea aglutininelor). În determinarea grupelor sanguine, există foarte numeroase cauze de eroare (un rol pozitiv îl are respectarea pretratamentului şocului din acest punct de vedere).

Noţiunea de „donator universal" (grup 0I) şi noţiunea de „primitor universal" (grupa ABIV) trebuie revizuite, în realitate neexistând primitori şi donatori universali ideali.

Indicaţia de transfuzie sanguină, precum şi cantitatea de sânge de transfuzat o face medicul, în responsabilitatea căruia intră îngrijirea bolnavului. În cazurile grave de şoc hemoragic, diagnostic fixat în camerele de gardă ale spitalului, imediat se execută puncţionarea venei cu un ac de calibru mare (vezi „Pretratamentul şocului") şi recoltarea sângelui, pe oxalat de sodiu sau heparină sau fără anticoagulant, pentru determinarea urgentă de grup sanguin. Eprubeta cu sângele recoltat în camera de gardă, însoţită de un bon care specifică numele bolnavului, nr. foii de observaţie, secţia în care va fi internat bolnavul şi diagnosticul, sunt îndreptate imediat spre laboratorul de transfuzie din cadrul secţiei de terapie intensivă.

La *punctul de transfuzie*, odată primită comanda de transfuzie masivă de sânge, de urgenţă, după determinarea grupului sanguin al bolnavului prin cele 2 metode (Beth-Vincent şi Simonin) şi al Rh-ului, se aleg flacoanele necesare de sânge izogrup şi izo-Rh.

Fiecărui flacon i se controlează grupul sanguin notat pe etichetele colorate de centrul de recoltare, apoi se execută *proba de compatibilitate directă* (Jeanbrau), între sângele din fiecare flacon de transfuzat şi plasma sau serul sanguin din eprubeta bolnavului (primitorului). Dacă nu apar nici un fel de aglutinări, flacoanele se expediază la patul bolnavului sau în sala de operaţie, executându-se notarea exactă a numelui şi nr. foii de observaţie pe fiecare flacon şi seria fiecărui flacon de sânge în foaia de observaţie. Numai procedând astfel, la o cantitate extrem de mare de sânge conservat transfuzat, nu au loc accidente de incompatibilitate transfuzională.

Transfuzia de sânge este indicată în următoarele cazuri:
— pierderile de sânge depăşesc 1 000—1 500 ml, la adult;
— hematocritul scade sub 25%;
— hemoglobina scade sub 7—8%.

Transfuzia masivă de sânge este o noţiune legată de cantitatea sângelui transfuzat şi de rapiditatea transfuzării acestuia. Se consideră o transfuzie a fi „masivă", dacă într-o perioadă mai scurtă de 12 ore se administrează mai mult decât jumătate din volumul sanguin al unui bolnav. De asemenea, o transfuzie este „masivă" dacă, prin pompare cu presiune în hemoragii grave, se transfuzează în 15 minute 4 flacoane a 250 ml sânge, deci 1 000 ml sânge. Această a 2-a definiţie se situează mai aproape de realitatea trăită frecvent în terapia de reanimare a marilor hemoragii.

Transfuzia masivă de sânge este recomandată şi executată frecvent. Realizarea ei tehnică are loc în sălile de operaţie şi în saloanele de terapie intensivă.

Există o regulă obligatorie ca orice politraumatizat, având leziuni în mai multe segmente sau sectoare ale organismului, să fie transportat direct pe masa de operaţie. În general, este vorba de traumatismul toracic, cu leziuni parietale sau ale vaselor pulmonare, deci cu hemotorax. Nu rareori, în sălile de operaţie, se aduc plăgi ale inimii, cu hemopericard şi hemotorax,

Scanned with OKEN Scanner

hemoragii fudroaiante, care necesită transfuzii masive, ca și traumatisme abdominale, cu leziuni și rupturi de organe cavitare sau parenchimatoase, inclusiv fracturi diverse.

Nu rareori, transfuzia de sânge în marile hemoragii, dificil de stăpânit intraoperator, a totalizat de 2—3 ori volumul sângelui circulant, deci 10—15 litri de sânge într-un timp scurt. Desigur, asemenea transfuzii masive, în adevăratul înțeles al cuvântului, pot fi salvatoare, dar în același timp sunt periculoase, chiar mortale (exsanguinotransfuzii de necesitate).

Altă indicație a transfuziilor masive de sânge o reprezintă hemoragiile digestive superioare (HDS) grave, dificil de oprit prin hemostază chirurgicală, la bolnavi cirotici cu rupturi de varice esofagiene și sindrom hemoragic prin insuficiență gravă hepatică.

Nu rareori, ruptura de splină, sarcina extrauterină ruptă, unele hemoragii externe prin lezarea vaselor mari, necesită transfuzii masive de sânge, începute intraoperator și continuate în secția de terapie intensivă. Aceeași indicație o pot avea sângerările diverse, la bolnavi cu diateze hemoragice, hemofilie, fibrinoliză etc.

Accidente posibile în transfuziile masive:

— Accidente prin *temperatură scăzută a sângelui conservat.* Perfuzarea, chiar și a unor cantități mici (500—750 ml), de sânge rece provoacă frison, agravarea stării generale, hiperpotasemie și fenomene de șoc. Dacă prin transfuzie de sânge rece, în cantitate mare, scade temperatura esofagiană a bolnavului cu 0,5—1°, apar fenomene de stress, cu aritmii cardiace, chiar fibrilație ventriculară, deci stop cardiac în fibrilație ventriculară,

— *Acidoza prin transfuzie masivă.* Sângele conservat este acid (pH 4—5). Bolnavul șocat, hemoragic sau cu tulburări respiratorii, are deja o stare de acidoză, care se accentuează odată cu transfuzia masivă. După 2—3 flacoane de sânge se poate administra THAM sau bicarbonat de Na 8,4%, (0,5 mEq/kg).

— *Alterarea coagulării sângelui prin perfuzie masivă.* Sângele conservat este bogat în factori anticoagulanți (citrat de sodiu) și sărac în factorii coagulării. Astfel, după transfuzii masive, poate să apară *coagularea diseminată intravasculară,* cu microtromboze în diverse organe, aceasta fiind una din explicațiile șocului ireversibil. Secundar, prin activarea (din cauza hipoxiei) a factorilor fibrinolitici, poate să apară fibrinoliza, cu sângerări diseminate și sânge incoagulabil.

— *Hipocalcemia* este consecința perfuzării unei cantități mari de sânge, lipsit de calciu ionizat, din cauza stabilizatorului. Apar modificări pe ECG și se agravează tulburările de coagulare (sângerările), scade forța de contracție și ritmul cardiac, predominând efectele potasiului asupra inimii. După 500—750 ml de sânge se poate administra Ca gluconic 10% 5—6 ml.

— *Intoxicația cu citrat de sodiu* poate de asemenea fi prezentă.

— *Hiperpotasemia* este un alt pericol al transfuziilor masive, mai ales în prezența acidozei, a stărilor de șoc și insuficienței renale. Potasiul crește în sângele conservat (mai ales rece), cu cât crește durata conservării, până la 25—30 mEq/l. Această tulburare este cauza aritmiilor și chiar a stopului cardiac în diastolă, în timpul transfuziilor masive (vezi administrarea de Calciu gluconic). Sângele să fie preîncălzit.

— Unele *tulburări sanguine* după transfuzii masive au fost semnalate de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

— *Efectele pulmonare* ale transfuziei masive nu sunt neglijabile, deseori fiind grave sau mortale. O parte din sângele transfuzat se opreşte în vasele pulmonare, capacitatea respiratorie scăzând după transfuzie, dacă nu se transfuzează sânge cald şi în tehnica „hemodiluţională".

După o transfuzie masivă poate apărea „plămânul de şoc" cu agregări celulare intravasculare şi obstrucţii circulatorii în mica circulaţie. Oxigenarea sângelui la nivelul plămânului suferă. Plămânul de şoc posttransfuzional este considerat pericolul principal în transfuzii mari.

— *Hepatita virală posttransfuzională* şi, în ultimii ani, riscul transmiterii *HIV* se pot elimina prin controlul riguros al sângelui la centrele de transfuzie.

Alte date în legătură cu terapia volemică şi rheologică a şocului

În *şocul decompensat*, când hipoxia tisulară a devenit evidentă şi au apărut tulburări metabolice, reumplerea vasculară trebuie completată de activarea circulaţiei periferice. Se combate deci hipoxia şi staza capilară, prin *perfuzie masivă de fluide* şi prin permeabilizarea microcirculaţiei atât prin perfuzii volemice şi rheologice, cât şi prin *droguri vasoactive dilatatoare.*

Cantităţile perfuzate trebuie să depăşească pierderile reale pentru compensarea „pierderilor fixate" în diverse sectoare din organism. De obicei, sunt necesare aproximativ 10 litri de lichide în 24 de ore la adultul şocat, hipovolemic (urmărirea PVC devine obligatorie).

Terapia rheologică şi a mobilizării „pierderilor fluide fixate" se execută prin :

— perfuzii volemice (macromolecule, sânge, seruri) ;
— agenţi anti-sludge (dextran 40, Ringer, HEA) ;
— alfa-blocanţi şi beta-excitanţi şi mai ales heparină calcică (Fraxiparin) subcutanat ;
— anticoagulante fibrinolitice (heparină, antienzime) ;
— alcalinizante ;
— perfuzii osmotice (manitol).

După R. M. Hardway „timpul de reumplere vasculară este mai important în şoc decât natura fluidului folosit". Este mai important să se refacă volemia şi microcirculaţia, pentru oxigenarea şi spălarea deşeurilor metabolice, decât să se refacă, prin sânge, compoziţia normală a circulaţiei. Sângele conservat aduce cele mai grave prejudicii şocatului, cum s-a văzut mai sus, fără corectări prompte ale transfuziei propriu-zise (diluţie, alcalinizare, încălzire, Ca etc.).

Substituenţii volemici :

- *Fluide eritrocitare*
  - Sânge integral
  - Masă eritrocitară
- *Fluide neeritrocitare*
  - Coloizi
    - Plasmă şi derivaţi
    - Substituenţi macromoleculari
  - Cristaloizi
    - Soluţii polielectrolitice (Ringer)
    - Soluţii micromoleculare (glucoză)
  - Hidroxietilamidon (Flusso!, Hetostach, HAES)

Scanned with OKEN Scanner

Se adaugă soluții nutritive de *aminoacizi* (Aminomel, Aminofusin etc.), *lipide* (Lipidofundin etc.), *glucoză hipertonă, fructoză.*

Se cunosc neajunsurile transfuziei de sânge. În ultimii ani, s-au impus *perfuziile intercalate de gelatină* (Marisang) și *soluție Ringer tamponată* (lactată sau soluție Ringer bicarbonatată).

Raportul cristaloizi/coloizi, în șoc, oscilează în perfuzii între 2/1 și 3/1. Se perfuzează deci 2—3 litri soluție Ringer și glucoză și 1 litru gelatină sau dextrani (sau sânge).

În primele ore de șoc, nu există pericolul retenției sodate.

Alte asocieri de perfuzii, în șoc :

— La pierderi sanguine de până la 20 ml/kg greutate corporală (20 ml × × 70 kg = 1 400 ml), nu se perfuzează sânge, ci asocierea *dextran 40 + Ringer tamponat,* în cantități duble față de pierderi, deci 3 000 ml.

— La pierderi sanguine mai mari, de 25—30 ml/kg (30 ml × 70 kg = = 2 100 ml), se poate face asocierea *dextran 40 + Ringer + bicarbonat Na* sau *albumină + Ringer + glucoză,* adăugându-se cantități variabile (500—1 000 ml) de sânge, în total 4—5 litri perfuzii în 24 ore la un adult în șoc.

— Dacă apare *„plămânul umed"* sau semne de *preedem pulmonar,* asocierea *Ringer + vasodilatatoare + albumină* devine foarte favorabilă ; eventual, se adaugă *tonice cardiace* injectabile (lanatozid C 0,4 mg).

— La capitolul terapiei metabolice, se vor aduce amănunte legate de *soluția Ringer* și alți *cristaloizi* în șoc. Soluțiile cristaloide au avantajul administrării imediate, la prima puncționare în venă. Îmbunătățind fluidul extracelular, ajută direct refacerea volemiei și ajută direct pasajul : capilar-celulă și celulă-capilar. În ultimii ani, hidroxietilamidonul este des utilizat clinic. În orice caz, atenția pentru hemoglobină a progresat mult, dar cu corectări „hemodiluționale" (1 parte sânge, 2—3 părți alte soluții).

C. Terapia metabolică a șocului

Terapia metabolică a șocului este poate la fel de bine considerată ca terapie de urgență în șoc, chiar prim ajutor, alături de terapia volemică și vasoactivă.

Cuprinde *echilibrarea acido-bazică, hidroelectrolitică și nutritivă* a șocatului decompensat.

În realitate, nu corectarea tulburărilor metabolice trebuie să fie pe prim plan, ci repermeabilizarea circulației tisulare cu refacerea volemiei ; *reoxigenarea tisulară* corectează stabil și eficient afectarea gravă a metabolismului.

Cel mai bun tratament în *acidoza metabolică* este restabilirea metabolismului aerob și normalizarea ciclului Krebs, printr-o circulație tisulară refăcută. Dacă anaerobioza continuă, șocatul poate muri, chiar dacă se corectează exact acidoza prin tamponare calculată. Deci terapia acidozei metabolice-lactice în șoc echivalează, în primul rând, cu tratarea precoce a șocului și restabilirea metabolismului oxidativ în cazurile grave, prin perfuzii volemice, terapie vasoactivă corectă.

Reechilibrarea acido-bazică în șocul decompensat trebuie totuși executată. În primul rând, trebuie precizată, clinic prin explorări, prezența acidozei sau (mai rar) a alcalozei. Nivelul TA, debitul cardiac, caracterul respirației (acidotică sau nu), analiza gazelor sanguine, rezerva alcalină

Scanned with OKEN Scanner

(normal 27 mEq), dar mai ales EAB, determinat cu microechipamentul Astrup sau cu aparatura modernă de azi, pun diagnosticul de acidoză sau (mai rar) de alcaloză, deşi terapeutic calculele, în funcţie de pH, şi EB s-au modificat.

În ultimul timp, se accentuează mult asupra rolului negativ pe care îl are *creşterea lactacidemiei* în şoc. Astfel, chiar independent de nivelul pH-ului, *creşterea acidului lactic* peste 80 mg% (normal) determină o agravare netă a şocului spre ireversibilitate, din cauza următoarelor tulburări:

— agravări celulare în microcirculaţie, cu accentuarea sludge-sindromului şi favorizarea apariţiei de CIVD;

— creşterea edemului cerebral (alterarea stării de conştienţă), prin efect direct al acidului lactic şi prin eliberarea de catecolamine în circulaţia cerebrală;

— leziuni endoteliale arteriolare cu permeabilizare vasculară crescută etc.;

— hiperventilaţie, cu eliminare în exces a CO_2, determinând „hipocapnie" (cauză importantă a ireversibilităţii, după Henderson), cu vasoconstricţie cerebrală.

Alcaloza metabolică poate apărea în prima etapă a şocului septic, atunci când perfuzia tisulară s-a refăcut sau în tratamente alcaline intense ale acidozei. Astfel, transfuzia de sânge conservat, în cantităţi mari, determină acidoză, dar terapia cu bicarbonat de Na şi prezenţa citratului Na din conservant duc la alcaloză. Alcaloza apare şi în urma hiperventilaţiei acidotice, prin eliminarea de CO_2 în exces. Terapia alcalozei metabolice şi mixte nu este simplă (clorura de amoniu, clorura de potasiu sau calciu, arginina, acetazolamida, adaptarea ventilatorului etc.). Alcaloza apare, de asemenea, la şocaţi, în evoluţia cărora există vărsături abundente sau operaţii gastrice importante cu aspiraţii prelungite. Terapia acestei alcaloze este dificilă şi, în mod obligatoriu, trebuie eliminată cauza.

Terapia acidozei metabolice din şoc cuprinde:

— perfuzia cu bicarbonat de Na molar (8,4%);

— perfuzia cu soluţie Ringer lactat, în forme incipiente, apoi Ringer bicarbonatat;

— perfuzia cu THAM;

— dihidroxiacetona, în lactacidemii mari.

Orice administrare de alcaline intravenos, în acidoza metabolică, se face în perfuzie lentă, împărţind cantitatea totală calculată în mai multe flacoane. Pericolul principal, care trebuie evitat, este depresia respiratorie şi uneori virarea spre alcaloză, element de gravitate.

Bicarbonatul de Na molar 8,4% (1 ml = 1 mEq) se calculă, până anii trecuţi în funcţie de rezerva alcalină (normal 27 mEq) sau în funcţie de bazele exces (BE) (normal $\pm 2-3$).

$$\text{BE} \times \text{greutatea în kg} \times 0{,}3 = \frac{\text{mEq bicarbonat Na molar}}{2}.$$

Soluţia de bicarbonat Na este slab ionizabilă, difuzează numai într-un spaţiu egal cu 33% din greutatea corpului, nu pătrunde intracelular şi nu influenţează acidoza cerebrală. În momentul de faţă, indiferent de calcule, nu se depăşeşte 1 mEq bicarbonat de Na mol/kg greutate corporală, repetându-se după 12 ore. Bicarbonatul de Na eliberează CO_2 care determină „acidoza intracelulară paradoxală" la şocat.

Scanned with OKEN Scanner

Perfuzia cu THAM (trishidroximetil-amino-metan) este, în parte, mai eficace decât bicarbonatul. THAM este mai ionizabil, spațiul lui de difuziune și neutralizare a valențelor acide cuprinde 55% din greutatea corpului, el pătrunde și intracelular. Un alt avantaj net al THAM este conținutul lui redus în sodiu (29 mEq/litru), fiind foarte util în acidozele hipernatriemice. Deoarece THAM disociază mai bine intracelular, riscul hiperosmolarității intracelulare nu este mai mare după perfuzia lui (de altfel bicarbonatul Na prin hiperosmolaritate scade și irigarea coronariană).

Perfuzia de THAM provoacă hipoglicemie, hipopotasemie, diureză osmotică și deprimă mai evident respirația decât bicarbonatul dacă se perfuzează rapid. Un flacon de THAM se perfuzează în 2—3 ore, cu monitorizarea datelor de echilibru acid-bază și urmărirea respirației. În ultimii ani, în etape de 2—3 ore nu se depășește cantitatea de 2 ml/kg greutate corporală.

Dihidroxiacetona (DHA) se administrează intravenos, în perfuzie, sau se adaugă stabilizatorului sângelui conservat, pentru neutralizarea acidozei lactice, responsabilă de agravarea șocului.

O echilibrare corectă acido-bazică trebuie făcută paralel cu *acoperirea deficitului hidric și electrolitic* al șocatului.

Soluția Ringer tamponată (lactată în forme inițiale și bicarbonatată în acidoze grave) permite *reechilibrarea hidrică și electrolitică a șocului.*

De altfel, *nu există formă de șoc* (traumatic, hemoragic, toxico-septic, operator, arsură etc.) *fără deficit hidroelectrolitic.*

Dacă există controverse în diferite sectoare ale fiziopatologiei și terapeuticii șocului, în orice caz nu pot fi contestate 3 *aspecte patogenice și cerințele lor terapeutice :*

1) hipovolemia ;
2) tulburările hidroelectrolitice și acido-bazice ;
3) hipoxia celulară și nevoia de transportor de O_2.

În șocul hemoragic și traumatic, când hipovolemia este determinată în special de pierderile sanguine, corectarea ei s-a făcut prin transfuzie de sânge, deseori prin transfuzie masivă. Sângele integral, nu numai că nu corectează tulburările hidroelectrolitice și acido-bazice, ci le agravează, grăbind deseori ireversibilitatea șocului.

Introducerea precoce în terapia de deșocare a *soluției Ringer lactat*, recomandată de Hartmann, a însemnat un uriaș pas înainte în terapia de deșocare.

Argumentele inițiale pentru generalizarea acestei soluții au avut în vedere :

— pericolele transfuziei masive de sânge în șoc ;
— necesitatea corectării acidozei și tulburărilor hidroelectrolitice precoce ;
— efectul rheologic Ringer.

Transfuzia de sânge integral, de altfel nu este necesară la un adult, în prealabil sănătos, care a pierdut numai aproximativ 1 000 ml sânge, sau la un vârstnic tarat, care a pierdut numai 500 ml sânge. Aceste pierderi se compensează prin înlocuitori macromoleculari sau numai prin soluție Ringer lactat. În orice caz, în transfuziile masive, păstrarea raportului 1/3 sânge—2/3 soluție Ringer lactat și alte perfuzii este utilă, ținând seama de a 2-a grupă

Scanned with OKEN Scanner

de argumente. Nu trebuie uitată, indiferent de urgență, această regulă a transfuziei hemodiluționale.

Soluțiile cristaloide sunt mai avantajoase, mai ales în primele faze ale șocului. În condițiile acidozei metabolice din șoc, paradoxal, efectul osmotic al perfuziilor cu cristaloide este mai eficient decât al perfuziilor coloidale. Toate acestea sunt argumente în favoarea administrării soluțiilor cristaloide în șoc, în orice caz intercalarea lor în cantități mari, mergând până la 3 părți soluții cristaloide, în special soluție Ringer lactat, și 1 parte sânge sau coloizi (albumină, gelatină) este logică.

Așa-zisul *ser fiziologic*, soluția izotonică de NaCl, nu este fiziologică. Conține 154 mEq Na și 154 mEq Cl la litru. Creșterea concentrației de clor peste concentrația serică normală de 103 mEq/litru impune rinichilor o cantitate apreciabilă de exces de clor, care nu poate fi rapid excretat ; apare astfel o acidoză diluțională, care agravează acidoza din șoc, scade în organism bicarbonatul-bază, crescând valențele acide.

Serul fiziologic este util în corecția inițială a unui deficit de volum extracelular din ocluzii, peritonite și ideal în șoc însoțit de hiponatremie, hipocloremie și alcaloză metabolică, mai rar întâlnite.

Soluția Ringer lactat, mai corect soluțiile Ringer lactat, au compoziții diferite după diverși autori, dar apropiate între ele și cu rol patogenic în șoc.

Compoziția electrolitică este apropiată de a lichidului extracelular, sodiul este util în extinderea spațiului celular, iar lactatul de Na alcalinizează prin transformare în bicarbonat (și aici atenție la eliberarea de CO_2 și în caz de hipoventilație, la pătrunderea lui intracelular).

Unul din *avantajele rheologice* ale soluției Ringer lactat este tocmai neutralizarea acidozei la nivel capilar, activarea circulației stagnante la acest nivel, deci înlăturarea cauzei principale a ireversibilității șocului. În acidoza severă, sfincterele precapilare sunt relaxate, dar sfincterele venulare postcapilare se mențin contractate. Sângele stagnează în patul capilar, presiunea hidrostatică crește, permeabilitatea capilară la fel și se produce o extravazare masivă. Stadiul de șoc ireversibil este legat și de lipsa de răspuns a organismului la perfuziile de sânge și macromolecule ; se instalează o *anoxie stagnantă*, capilarele își pierd rezistența, devin permeabile chiar și la hematii, acidoza locală determină activarea factorilor coagulării și microtromboze în rețeaua capilară. Acest mecanism patogenic al șocului este prevenit de perfuziile cu soluție Ringer lactat administrate precoce intercalate și repetate, și nu este combătut de soluțiile coloidale și mai ales de sângele conservat (F. D. Moore, A. P. Morgan, J. Conolly și alții).

Alte date legate de reechilibrarea hidroelectrolitică și nutritivă a șocatului. În șocul hemoragic, deci, *sângele* se intercalează în perfuzii cu *soluții electrolitice*, în funcție de PVC, hematocrit, ionogramă, cu coloizi de asemenea.

În șocul de alte cauze, deficitul hidroelectrolitic complică tabloul clinic. În peritonite, ocluzii, arsuri etc., pierderile hidroelectrolitice sunt mari și compensarea necesită uneori peste 10 litri perfuzii în 24 ore. Și în aceste situații, *soluțiile electrolitice* părăsesc ușor vasele spre spațiul extracelular, în lipsa asocierii cu coloizi. Dacă bolnavul are o presiune coloidosmotică (PCO) normală, 80% din soluțiile cristaloide părăsesc vasele și numai 20% rămân în circulație. În scăderi ale PCO (malnutriție), se pierd în interstiții

Scanned with OKEN Scanner

cantităţi mai mari hidroelectrolitice. După perfuzii mari hidroelectrolitice, scăderea proteinemiei poate duce la edem pulmonar acut. Deci, în reechilibrarea volemică şi metabolică se urmăreşte atent *raportul şi cantitatea de coloide şi cristaloide.*

Glucoza, sub formă de soluţii 5—20% (cu sau fără insulină subcutan sau intravenos), în cantităţi de minimum 1—1,5 g/kg greutate corporală determină la şocat :

— îmbunătăţirea flexului sanguin periferic şi reducerea rezistenţei periferice ;

— creşterea volumului-bătaie, a forţei de contracţie cardiacă ;

— ameliorarea netă a eliberării O_2 şi consumului de O_2 tisular ;

— ameliorări metabolice şi respiratorii prin material energetic suplimentar ;

— îmbunătăţirea activităţii SNC.

Soluţiile 5% au rol în rehidratare, iar cele 10—20% au rol nutritiv. În ultimii ani, glucoza hipertonă, până la 50% se perfuzează pe cateter central fără inconveniente.

75—150 g de glucoză aduc aprox. 375—750 calorii, modificând volumul sanguin în proporţie de 5% şi variabil volumul diurezei. Nu trebuie neglijate soluţiile de fructoză, uşor asimilabile.

După primele zile, accidentatul trebuie reechilibrat *nutritiv*, prin aport proteic (albumină umană, soluţii de aminoacizi).

Carenţa proteică împiedică cicatrizarea plăgilor, suturilor, vindecarea arsurilor etc., în afara tulburărilor metabolice şi hemodinamice pe care le produce.

Cea mai corectă stabilizare metabolică însă o dă reoxigenarea tisulară, deci buna circulaţie periferică.

D. Terapia vasoactivă a stărilor de şoc

Fără îndoială, aceasta este o *terapie de urgenţă*, uneori o măsură de prim ajutor, dar în mod obişnuit, reprezintă un tratament secundar reumplerii vasculare. Întâi, *se corectează urgent hipovolemia* şi — sub protecţia unei echilibrări volemice — dacă semnele decompensării se menţin, *se trece la drogurile vasoactive.*

Dar, înainte de toate, *este posibil să se aprecieze corect „hipovolemia" şi gradul ei ? Prin ce metode ?*

— *Monitorizarea clinică şi paraclinică obişnuită :* supravegherea şi aprecierea pierderilor, PVC şi PVP (presiunea venoasă periferică), diureza (în hipovolemie scade sub 0,5 ml/kg greutate corporală/oră), scăderea PCO_2 teleexpirator, modificări ale TA şi frecvenţei pulsului.

— *Cateterismul cardiac*, metodă invazivă, poate determina mulţi parametri hemodinamici, dar interpretarea datelor este dificilă şi contradictorie, cere aparatură şi experienţă.

— *Ecocardiografia transesofagiană* este metoda modernă de elecţie, în aprecierea hipovolemică. Se apreciază perfect presarcina ventriculară stângă şi se poate optimiza reumplerea vasculară. Utilizarea ecocardiografiei transesofagiene este limitată prin costul şi tehnicitatea ridicată.

Scanned with OKEN Scanner

Stabilirea prin date paralele a volemiei permite, în prezența semnelor de periferie închisă și hipoxie tisulară, începutul terapiei vasoactive, prin excelență vasodilatatoare, deci semnelor clinice le vom da încă prioritate.

Dacă în șoc cu periferie închisă, vasodilatația este prioritară, *când se injectează de urgență vasoconstrictoare în șoc?* În următoarele situații și forme de șoc, vasoconstrictoarele sunt utile :

— În orice formă de șoc, când accidentatul trebuie transportat din regiuni greu accesibile, fără alte mijloace terapeutice și *iminența de stop cardiac* este evidentă. Vasoconstrictoarele, în această situație, centralizând circulația, previn pe timpul transportului prăbușirea la zero a TA și stopul cardiac.

— În *șoc-colaps primar*, de obicei „colaps cald" cu predominanța vasodilatației (șoc histaminic, șoc anafilactic, șoc neurogen etc.), vasopresoarele sunt utile de urgență, alături de alte măsuri terapeutice.

— În *paralizii vasomotorii* și *simpaticoliză*, prin rahianestezie, anestezie peridurală, traumatisme vertebrale medulare etc., cu prăbușirea TA.

— În anumite forme de *șoc cardiogen*.

— În momentul *implantării cimentului acrilic în operații de protezare* Moore sau proteze totale de șold, cu posibilitatea colapsului și chiar a stopului cardiac.

— În *colapsul din șocul septic* (noradrenalina).

În asemenea situații, vasoconstrictoarele au ca rol favorabil : centralizarea circulației, pentru o scurtă perioadă, spre miocard și creier, cu redresarea TA, acțiune inotropă și cronotropă pe cord. Prelungesc supraviețuirea.

Rol nefavorabil : agravează hipoxia tisulară, prin accentuarea vasoconstricției periferice, cresc hipovolemia prin extravazare secundară, accentuează acidoza, determină leziuni hipoxice și hemoragice viscerale, anurie etc.

Dintre vasoconstrictoare, cele mai recomandabile, în aceste forme de șoc și situații speciale, sunt cele indirecte, ca *efedrina*, și sintetice, ca *metaraminolul* (Aramine), cu acțiune mixtă alfa- și beta-stimulantă ; ele cresc debitul cardiac prin acțiune inotropă și redresează TA prin acțiune periferică. Se poate utiliza și *etilefrina* (Effortil).

Efedrina, alcaloid extras din *Ephedra equisetina*, introdusă de Chen în terapie din 1924. După injectare în prima oră, 60 % din efedrină este metilată în norefedrină, parțial responsabilă de unele efecte efedrinice. Este o amină presoare indirectă, eliberând noradrenalină în terminațiile simpatice postganglionare ; efectul este mai lent și mai prelungit (ca al noradrenalinei), dar se epuizează la repetarea dozelor (tahifilaxia). Efedrina are o acțiune de 7—10 ori mai prelungită decât a noradrenalinei (fiole de 50 mg).

Efecte : crește TA prin acțiune periferică și prin *stimulare miocardică* (inotropism), hipertensiunea este lentă și prelungită, crește prin stimulare volumul respirator, este bronhodilatatoare, inhibă peristaltismul intestinal. Se pot injecta direct sau în perfuzie 25—50 mg (subcutan sau intramuscular). În bloc atrio-ventricular, se pot injecta 150 mg fracționat.

În insuficiența circulatorie din șoc, în colaps, dozele se pot repeta, epuizarea efectelor (tahifilaxie) apare tardiv, după 2—3 zile de tratament.

Metaraminolul (Aramine) este un derivat metahidroxil al norefedrinei. Acționează indirect, ca și efedrina, prin eliberare de noradrenalină postganglionar. Este stimulant al alfa- și beta-receptorilor. Vasoconstricția este prelungită, rărește ritmul cardiac, crește ușor forța de contracție (inotropism).

Scanned with OKEN Scanner

Acțiunea este blândă și prelungită. Nu produce aritmii. Este indicat în șocul cardiogen, în șocul traumatic și hemoragic decompensat, până la instituirea terapiei specifice anti-șoc.

Dozele, pe cale intravenoasă, subcutană și intramusculară, fracționate sunt mici — 2,5 mg. În perfuzie de glucoză 5% 500 ml, se pot introduce 25—50 mg, urmărind valorile TA. Nu este utilă o creștere a TA maxime peste 90—100 mmHg (fiole de 10 mg).

Etilefrina (Effortil) este vasoconstrictor de lungă durată. Este slab alfa-mimetic și evident beta-mimetic. Crește rezistența periferică, dar și debitul cardiac prin *inotropism* pozitiv. Este indicată în hipotensiunile simpaticolitice (rahianestezie peridurală, șoc histaminic etc.). Se injectează pe orice cale 5—15 mg (fiole de 10 mg).

Terapia vasoconstrictoare este indicată în situațiile speciale amintite, pentru perioade scurte de timp, cu riscurile secundare cunoscute.

În trusele de prim ajutor este utilă prezența fiolelor de : *efedrină* (50 mg), *metaraminol* (Aramine, 10 mg), etilefrină (Effortil, 10 mg).

Acești agenți au marele avantaj de a fi cu dublă acțiune : *inotropism pozitiv* și *vasoconstricție*.

Este bine să se facă distincție între agenții vasoconstrictori și cei cu inotropism pozitiv. Numai în cazuri rare de șoc cu vasodilatație, este nevoie de vasoconstrictoare. În șoc, organismul este invadat de mai multe catecolamine decât necesarul și se face imperios indicat un agent inotropic adițional, dar nu vasoconstrictor pur. Iată de ce, sunt indicate drogurile cu acțiune mixtă, amintite mai sus.

O *remarcă* în privința vasoconstrictoarelor inotrope și vârsta bolnavilor în șoc : la tineri, terapia volemică, metabolică etc., datorită marilor rezerve biologice, pot fi suficiente în deșocare (în condițiile rezolvării chirurgicale, când este cazul). La vârstnici, în insuficiență circulatorie acută periferică (colaps), perfuzia coronariană și cerebrală scăzută devine extrem de periculoasă. Se injectează vasopresoare cu inotropism pozitiv, pentru a câștiga timp, centralizând circulația, mai ales când inițial cauza șocului nu este cunoscută (hipovolemie ascunsă, infarct miocardic) : restul terapiei se aplică imediat, dar pe o inimă și un SNC deja vascularizate.

Obiectivul major al medicației vasoactive în șoc este creșterea simultană a eficienței miocardului și a tonusului vasomotor, alături de mai buna irigație periferică, a celulelor în suferință de oxigen. La nivelul celulelor efectoare, se diferențiază 2 tipuri de receptori, în linii mari și după cunoștințele clasice :

1) receptori alfa-adrenergici, care stimulați produc vasoconstricție și alte efecte ;

2) receptori beta-adrenergici, care stimulați produc vasodilatație și alte efecte secundare.

Receptorii alfa-adrenergici sunt localizați în musculatura netedă a tuturor ariilor vasculare (cu excepția vaselor cerebrale și coronare). Stimularea lor provoacă : vasoconstricție, creșterea rezistenței periferice, midriază, splenocontracție, relaxarea musculaturii intestinale (atonie), contracție sfincteriană, hiperglicemie, contracție uterină etc.

Receptorii beta-adrenergici (β_1 și β_2) sunt localizați în musculatura vasculară, miocard, uter, vezică, bronhii etc. Stimularea lor provoacă (după blocarea alfa-adrenergică) vasodilatație, cu scăderea rezistenței periferice,

Scanned with OKEN Scanner

creşterea proprietăţilor cardiace (ino-, crono-, tono-, batmotropism pozitive), relaxare bronşică, relaxare gastrointestinală şi contractură sfincteriană, relaxare uterină şi vezicală.

Receptorii alfa lipsesc în : inimă, bronhii, stomac, vezică.

Receptorii beta lipsesc în : sfincterele gastrice, vezical, splină.

De reţinut : microcirculaţia posedă receptori alfa şi beta, dar sfincterele postcapilare şi venulare au numai receptori alfa, care explică barajul prelungit la acest nivel. Hipoxia şi acidoza relaxează sfincterele precapilare, dar nu şi pe cele postcapilare şi venulare, care menţin barajul circulator şi întoarcerea venoasă scăzută.

Drogurile vasoactive se împart în :

— Alfa-mimetice.
— Beta-mimetice.
— Alfa- şi beta-mimetice.
— Alfa-blocante.
— Beta-blocante.
— Alfa- şi beta-blocante.

În şoc, drogurile vasoactive se administrează în funcţie de tipul şocului şi de stadiul de evoluţie, totdeauna cu discernământ.

În general, în şocul decompensat cu insuficienţă circulatorie acută, după reumplere vasculară, cu persistenţa semnelor de periferie închisă şi suferinţă tisulară de oxigen, *nu se utilizează vasoconstrictoare.* Acestea pot avea urmări dezastruoase, în majoritatea formelor de şoc (vom arăta şi alte teorii la terapia şocului septic).

Vasodilatatoarele în deşocare măresc şansa de supravieţuire, în stadiul decompensat refractar şi chiar în stadiul ireversibil al şocului.

Terapia vasodilatatoare, în astfel de şoc, este indicată :

— atunci când vasoconstricţia periferică se menţine, cu toată terapia clasică a deşocării, extremităţile sunt reci, pulsul capilar scăzut sau absent ; paO_2 scăzut ;

— când diureza este foarte scăzută, semn al ischemiei profunde viscerale ;

— când debitul cardiac este scăzut, deşi volemia a fost refăcută şi barajul întoarcerii venoase se menţine ;

— în funcţie de PVC (după Norman Lees, 1976) : când alături de vasoconstricţia periferică refractară, PVC > 10 cm H_2O (respiraţie spontană), PVC > 15—18 cm H_2O (respiraţie controlată ±), PVC > 20—22 cm H_2O (respiraţia controlată cu PEEP).

Dacă terapia vasoconstrictoare în şoc se poate administra de urgenţă oriunde în afara spitalului, *terapia vasodilatatoare* se aplică obligatoriu, în următoarele condiţii :

— în spital, de preferinţă în saloane de terapie intensivă ;

— bolnavul monitorizat (ECG, puls, PVC, dacă există condiţii şi puls capilar, obligatoriu temperatură şi diureză orară) ;

— se utilizează 2 vene, pentru perfuzia drogului vasoactiv şi pentru adaptarea volemiei la noul pat vascular ; una din vene este cateterizată central, pentru urmărirea PVC.

Contraindicaţii ale medicaţiei vasodilatatoare : nu se aplică extraspitalicesc sau în unităţi lipsite de posibilităţi de terapie complexă şi urmărire clinică,

Scanned with OKEN Scanner

paraclinică și de laborator ; nu se aplică înainte de compensări volemice adecvate ; nu se aplică înainte de orice transport sau transfer, deoarece produce o mare labilitate cardiovasculară (chiar stop cardiac, în caz de deplasare a bolnavului).

Câteva *griji preliminare :* sub terapie vasodilatatoare la șocați, crește toleranța la perfuzii volemice, în același timp întoarcerea venoasă crește prin dispariția venospasmului și mobilizarea sângelui propriu stagnant. Deci volemia reală va fi mai mare decât volumul perfuzat. Se urmărește atent TA, dar mai ales PVC. Totuși, riscul de edem pulmonar acut scade sub vasodilatatoare și perfuzii volemice simultane. Circulația periferică și viscerală se îmbunătățește, crește pulsul capilar și temperatura cutanată și reapare colorația normală a mucoaselor, reapare diureza, deci eliminarea cataboliților acizi și se realizează o reechilibrare metabolică mai bună a șocatului.

Drogurile vasodilatatoare utilizate :

a) *Alfa-blocante :* fenoxibenzamina (Dibenzyline), fentolamina (Regitin), mai rar sau deloc utilizate.

b) *Alfa-blocante,* cu *acțiuni secundare :* clorpromazina, levomepromazina, fenotiazinele, ganglioneuroplegicele.

c) *Beta-stimulante :* izoprenalina (Isuprel).

d) *Dihidroergotoxina* (Hydergine) cu acțiuni benefice complexe.

e) *Corticoizii,* în doze mari.

f) *Dopamina, dobutamina, nitroprusiatul de Na* și altele.

În continuare, amintim *droguri vasoactive încă utilizate și altele obligatorii,* în deșocare :

Droperidolul (dehidrobenzperidolul), în flacoane a 25 mg, nu este alfa-blocant, ci neuroleptic. Determină, în doze de 10—25 mg intravenos, în perfuzie, o relaxare a musculaturii netede vasculare și secundar vasodilatație. În același timp, este sedativ, neuroleptic, antiaritmic, antiemetic — acțiuni utile la bolnavul șocat. Durata de acțiune a unei doze unice este de 6—8 ore, motiv pentru care doza nu se repetă.

Beta-stimulantele sunt droguri, care produc vasodilatație progresivă, mai ușor corijabilă prin perfuzii volemice, mai maleabile. Pe cord au efect inotrop și cronotrop pozitiv, crescând cu aprox. 50% debitul cardiac, dar provoacă tahicardii și aritmii, uneori periculoase (extrasistolii și chiar fibrilație ventriculară), monitorizarea fiind obligatorie.

Izoprenalina (Isuprel, Aleudrin, Novodrin, Bronhodilatin etc.) este beta-stimulant. Fiolele conțin de la 0,2 mg la 1 mg, în funcție de producător. Se administrează în doze de 0,5—1 mg, la adult, în 500 ml glucoză 5% sau în soluție Ringer, paralel cu o perfuzie macromoleculară. Simultan, se monitorizează TA, pulsul, ECG, PVC și diureza, eventual pulsul capilar. Izoprenalina dilată vasele periferice cutanate, musculare, viscerale și renale, efect major în șocul cu prelungirea vasoconstricției periferice grave. Clinic, dispar semnele periferiei închise, reapare diureza, apare tahicardie și o creștere a forței miocardice și a debitului cardiac. TA optimă sub perfuzie este de 70—80 mmHg, cu o scădere a PVC. Se mobilizează sângele stagnant, crescând și întoarcerea venoasă. Este deosebit de utilă în șocul cu relativă bradicardie și hipoxie periferică, în șocul cardiogen cu bradicardie, debit cardiac scăzut și vasoconstricție periferică. În tahiaritmii, induse de izoprenalină, drogul trebuie înlocuit.

Scanned with OKEN Scanner

Dihidroergotoxina (Hydergine, Redergin), în deșocare, constituie un drog extrem de util. Considerat un drog blocant-adrenergic, are de fapt acțiuni mult mai complexe. Fiola de dihidroergotoxină conține 0,3 mg din amestecul în părți egale a 3 alcaloizi dihidrogenați din secara cornută (ergot), și anume : 0,1 mg dihidroergocornină, 0,1 mg dihidroergocristină și 0,1 mg dihidroergocriptină, cu acțiune vasculară și alte acțiuni secundare utile.

Dihidroergotoxina este vasodilatator cerebral, cu efect prelungit controlabil. Fiind alfa-blocant, inhibă excitația simpatică și efectul catecolaminelor pe vasele periferice (tegumente, viscere, inclusiv renal și vasele cerebrale). Inhibă și alte reflexe vasomotorii, relaxând musculatura netedă vasculară. Acest efect este extrem de util pe circulația pulmonară (previne plămânul de șoc). Acțiunea alfa-blocantă se exercită în funcție de tonusul vasomotor, fiind vasoconstrictoare, când tonusul vasomotor este scăzut, de ex. în vasoplegia histaminică (Taeschler, 1965) și, invers, în periferia închisă a șocului.

Vasodilatația periferică redeschide circulația tisulară la nivel renal, ajută reluarea diurezei, pulmonar refăcând circulația perialveolară și permițând normalizarea hematozei, iar cerebral ameliorează starea de conștiență a șocatului.

Posologie : 1 fiolă (Hydergine), cu 0,3 mg, se injectează intravenos la fiecare 15 minute ; mai eficace, 10—20 fiole (3—6 mg) se perfuzează lent, în 250—500 ml glucoză 5%, timp de 4—6 ore. Paralel, pe altă venă, se montează o perfuzie volemică sau antiacidă (bicarbonat, THAM) sau chiar diuretică (manitol).

Criteriile de urmărire și întrerupere a tratamentului, la nevoie repetarea aceloraşi doze, țin de înlăturarea semnelor de vasoconstricție (reapariția unei diureze de peste 30 ml/oră, creșterea indicelui oscilometric peste 1,5—3 oscilații, reîncălzirea și recolorarea extremităților), ameliorare netă la „puls-oximetru".

Bineînțeles, în terapia cu dihidroergotoxină se ține seama și de etiologia stării de șoc :

— șoc predominant hipovolemic (hemoragii, traume) ;

— șoc cu tulburări respiratorii și hipovolemie, acidoză metabolică etc. concomitente ;

— șoc septic și toxico-septic ;

— șoc cardiogen.

Tratamentul cu dihidroergotoxină deschizând circulația tisulară, ajută oxigenarea și refacerea metabolică, înlătură plămânul de șoc incipient, protejează vascularizația și funcția renală, realizează un test diagnostic, demarcând o hipovolemie latentă hemoragică (acoperită de vasoconstricție).

Terapia cu acest drog trebuie generalizată în deșocare, fiind nepericuloasă, ieftină, eficace și mult mai maniabilă decât alte droguri vasodilatatoare, amintite mai sus (alfa-blocante sau beta-stimulante), deși mulți o desconsideră pe nedrept.

Tonicardiacele intravenoase, de rutină, pot fi administrate în șoc, mai ales în anumite forme de șoc cardiogen și, în orice caz, în cel toxico-septic, unde endotoxina (germenilor gramnegativi) afectează funcțiile cardiace. Lanatozid C, în doză de 0,4 mg la 8 ore, prin efectul inotrop pozitiv,

Scanned with OKEN Scanner

crește forța de contracție cardiacă și, de multe ori, asociind perfuziile volemice la digitalizare, se obține deșocare eficientă (acționând la cei 2 poli ai circulației).

În toate formele de șoc, există un grad de insuficiență cardiacă : digitalizarea, în afara creșterii debitului cardiac, previne disritmiile, fibrilația atrială și tahicardiile șocului decompensat, deși există încă reținere.

Dopamina (3—4 dihidroxi-fenil-amina) apare ca un precursor al noradrenalinei în medulosuprarenală, alături de alți 3 acizi aminați inactivi : fenilalanină, tirozină și dopa.

În linii mari, dopamina este un drog vasoactiv, care are efect cardiac inotrop pozitiv, de creștere a debitului cardiac, efect de vasodilatație splanhnică (mezenter, rinichi) și vasoconstricție în unele teritorii somatice. Efectele depind de doză și de stadiul șocului.

Ca și alte droguri vasoactive, nu se substituie terapiei de deșocare ; reumplere vasculară, perfuzie sanguină, terapie metabolică, analgezică etc. Nu face parte din pretratamentul șocului, ci din terapia deșocării în decompensări corect tratate, deci în urgența din saloanele ATI.

Dopamina *crește debitul cardiac*, de aici indicația ei în șocurile cardiogene precoce ale infarctului miocardic, în șocurile postoperatorii din chirurgia cardiacă, în șocul toxico-septic hipodinamic și, în general, în șocurile cu debit cardiac scăzut.

Dopamina *crește perfuzia viscerală în șoc*, dar se prescrie după reumplerea volemică, terapia rheologică, combaterea acidozei etc.

Dopamina acționează pe receptorii dopaminergici, mai ales din vasele mezenterice și renale, prognosticul fiind favorabil, când se introduce terapeutic înaintea scăderii sub 15 ml/oră a diurezei. Acțiunea beta-stimulantă, vasodilatatoare renală, mezenterică și pe alte zone viscerale, este optimă între dozele de 1—5 μg/kg greutate corporală/minut, dozele mai mari având efect alfa-adrenergic periferic și chiar visceral.

Dopamina *stimulează receptorii dopaminergici renali*, determinând :
— creșterea debitului sanguin renal ;
— creșterea presiunii eficiente de filtrare ;
— creșterea debitului urinar ;
— creșterea excreției sodate.

Diureza depășește 50—60 ml/oră, cu pierderi mari de sare, care trebuie înlocuită ; deseori, diureza depășește 150 ml/oră (pericol de colaps secundar).

Dopamina are *efect favorabil asupra presiunii arteriale sistemice*, TA crescând după 40—60 minute, efect neîntâlnit la terapia vasoactivă alfa-blocantă și beta-stimulantă. Totuși, creșterea simultană a PVC peste 18—20 cm H_2O anunță limita favorabilă a dopaminei.

Administrarea dopaminei se execută, calculând doza totală pe kg greutate corporală și 24 ore, fiolele de 50—200 mg fiind diluate în 150—500 ml ser fiziologic, soluție Ringer sau glucoză 5%. Soluțiile alcaline (bicarbonat, THAM) inactivează dopamina.

Perfuzia se montează pe o venă de calibru mare, preferabil pe cateter central, pentru măsurarea PVC. Bolnavul, monitorizat complex, trebuie urmărit minuțios clinic în primele 15—20 minute. La apariția semnelor de supradozare (efecte alfa-adrenergice), perfuzia se întrerupe, uneori fiind nevoie de alfa-blocante vasodilatatoare, ca fentolamina (Regitin) sau dihidro-

Scanned with OKEN Scanner

ergotoxina (Hydergine), în perfuzie. Dopamina nu reduce presiunea capilară intrapulmonară, efect negativ totuși pentru plămânul atât de agresat în șoc.

În șocul decompensat, după terapia clasică a deșocării, dopamina :

— crește debitul cardiac fără tahicardie și aritmie (la doze de 1—5 μg/kg/minut) ;

— îmbunătățește irigația viscerală, irigația organelor vitale și a rinichiului ;

— ameliorează presiunea arterială sistemică, îmbunătățind oxigenarea tisulară.

Progrese recente în șocul cardiogen și în componenta cardiacă a altor forme de șoc (mai ales septic) ne-au atras atenția în ultimii ani :

— atenția acordată ischemiei miocardice ;

— utilizarea după 1968 (Kantrowitz) a asistenței circulatorii prin contrapulsația diastolică intraaortică ;

— chirurgia de urgență, în revascularizarea zonelor ischemiate ;

— dobutamina, medicament nou vasoactiv.

Dobutamina (Dobutrox), flacoane de 250 mg (20 ml), se administrează în ser glucozat 5% sau în soluție Ringer, ser fiziologic (nu în soluții alcaline), în doze de 2,5—10 μg/kg greutate corporală/minut.

Dobutamina crește contractilitatea miocardului, stimulează $beta_1$-receptorii, direct, în 2 minute de la debutul perfuziei, *reduce presiunea capilară pulmonară* (PCP), scăzând pericolul de edem pulmonar acut și ameliorând plămânul de șoc (spre deosebire de dopamină), gazometria pulmonară se ameliorează, menține balanța miocardică de oxigen și nu este tahicardizantă (ca dopamina).

Efectul ei este ameliorat prin asocierea cu amrinona sau milrinona, inhibitori ai fosfodiesterazei.

Nitroprusiatul de Na se adaugă terapiei, dacă presiunea arterială medie crește peste 80 mm Hg în șoc și apar semne de insuficiență cardiacă (creșterea PVC), care are indicații și atunci când PCP crește peste 20 mmHg. Se perfuzează 0,5 μg/kg/minut. În stări refractare și la perfuzia cu nitroprusiat de Na, se poate adăuga furosemid și chiar ventilație mecanică cu PEEP.

Scopul terapiei vasoactive este ameliorarea oxigenării celulare. Supraviețuitorii în șoc au un transport și un consum tisular de oxigen crescut cu cel puțin 30%, față de cazurile ireversibile.

Radicalii liberi, derivați din oxidare, au fost larg implicați în geneza leziunilor ischemice celulare și mai ales în reperfuzie — *sindromul de reperfuzie.* Superoxiddismutaza singură sau în asociere cu catalaza prezintă un efect protector, diminuând leziunile ischemice, prin scăderea radicalilor liberi. Există droguri protectoare din acest punct de vedere în șoc, și anume :

— Alopurinolul, mai ales în rinichi și intestin, reduce radicalii liberi și protejează celulele de post-ischemie.

— Inhibitorii de Ca, verapamil (Isoptin), nifedipină etc., protejează țesutul miocardic de post-ischemie (citoprotectori miocardici).

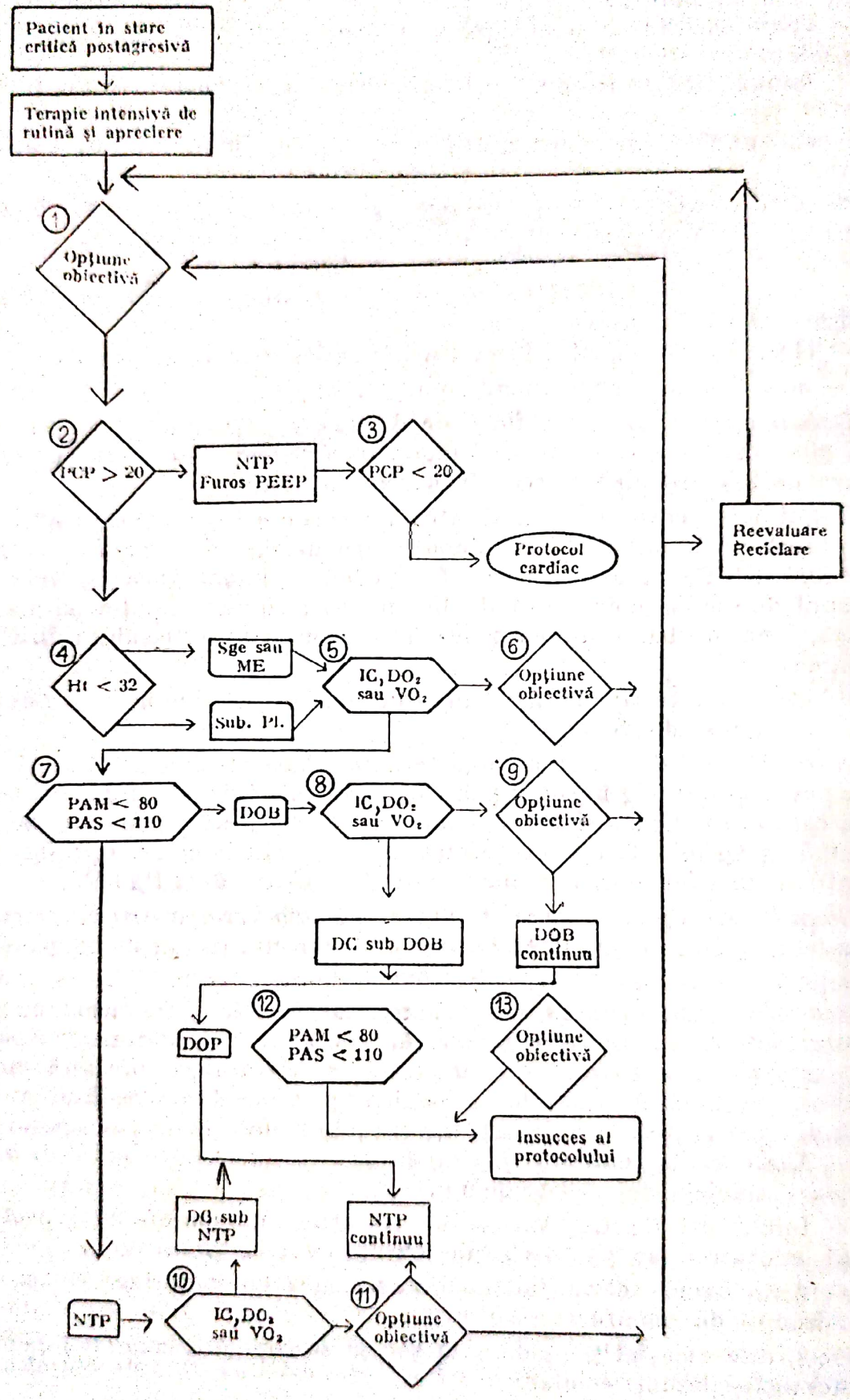
— Antienzimele (Trasylol) au de asemenea un important rol protector în sindromul de reperfuzie.

Deci, este esențial și modern în șoc să se combată *anionul superoxid* și alți metaboliți lezanți celular.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VIII

„Algoritmul" în stări critice (după W. C. Shoemaker)



Naloxona se opune hipotensiunii secundare eliberării de endorfine și crește contractilitatea miocardului. Acțiunea lui este legată direct de doză. Agenții antiserotoninergici au de asemenea un rol protector prin inhibarea enzimelor de conversie.

Noradrenalina a reintrat, în ultimul timp, în practica terapeutică, mai ales în șocurile septice refractare, singură sau în asociere cu dobutamina.

În asemenea șocuri, doza medie de noradrenalină este de 0,9 μg/kg/minut, extremele fiind de 0,5—2,5 μg/kg/minut. Noradrenalina este un drog de elecție vasoactiv în șocuri grave, refractare, septice, după ce s-a făcut reumplerea vasculară. Nu se prescrie în rezistențe periferice mari + oligurie, ci numai în șoc septic, cu rezistența periferică scăzută, cu colaps refractar la restul terapiei.

În special în *terapia vasoactivă a șocului*, W.C. Shoemaker (Los Angeles, California) are un rol primordial prin *„practica algoritmică a deșocării"*, care constă în secvențe de comenzi, cu opțiunile terapeutice respective, într-o înlănțuire logică, necesitând însă o perfectă monitorizare a bolnavului (tabelul VIII).

Problema principală a șocului decompensat, după acest autor, este reducerea VO_2 (consumul de O_2 tisular), prin flux sanguin scăzut, prin DO_2 (ofertă de O_2) scăzută, prin maldistribuție sanguină tisulară.

Nu hemodinamica centrală este esențială, ci transportul periferic al O_2, consumul de O_2, care devine mecanismul reglator al pompei centrale cardiace.

Prima strategie, cum am arătat și noi, este terapia volemică (plasma-expander). Când efectul maxim al fluidelor este obținut, se adaugă un agent inotrop, dobutamina, care normalizează VO_2 și DO_2. Dacă șocatul are o rezistență vasculară crescută, greu de învins (SVRI), perfuzia cu nitroglicerină sau nitroprusiat de Na (Niprid) se impune. Autorul utilizează în graficul „Algoritm" al terapiei șocului și respirația cu PEEP, diuretice (furosemid), intercalarea (după cerințe) a dopaminei cu dobutamina etc. Vasopresoarele se pot administra ca ultim remediu, de obicei în șocuri septice, sau în forme rezistente, chiar ireversibile ale șocului.

Desfășurarea deciziilor terapeutice mobile, dar bazate pe starea fiziologică obiectivă (monitorizarea complexă), de la o etapă la alta, duce la vindecare, deci supraviețuire, atunci când VO_2 (consumul tisular de O_2) crește eficient și invers.

← Legenda Tabelului VIII

PCP — presiunea capilară pulmonară (Wedge Pressure = WP).
Protocol cardiac — algoritm cardiac (vezi Shoemaker).
Ht — hematocrit.
Sge — sânge integral.
ME — masă eritrocitară.
IC — index cardiac.
DO_2 — oferta de O_2.
VO_2 — consum de O_2.
Sub. Pl. — substituenți de plasmă.
PAM — presiune arterială medie.
PAS — presiune arterială sistolică.
DC — debit cardiac.
NTP — nitroprusiat de sodiu (Nipride).
Furos — furosemid.
DOB — dobutamidă (Dobutrex).
DOP — dopamină.

Scanned with OKEN Scanner

E. Corticoizii în deșocare

Sunt extrem de necesari, din următoarele motive :

a) au acțiune complexă anti-șoc și se epuizează în agresiunea traumatică și în alte forme de agresiune ;

b) au efect metabolic complex, în primul rând pe metabolismul glucidelor (glicogenoliză, cu furnizare de substrat energetic) ;

c) scad permeabilitatea vasculară și reacțiile inflamatorii ;

d) în doze mari, au acțiune alfa-blocantă și beta-stimulantă asupra vaselor, crescând toleranța la volum și deschizând periferia ;

e) în componenta septică a șocului, în afara efectului metabolic și hemodinamic, neutralizează endotoxinele, iar în șocul anafilactic inhibă reacția antigen-anticorp și histamina ;

f) în doze mici, potențează catecolaminele ; în doze mari, cresc fluxul capilar, îmbunătățesc circulația în viscere, cresc performanțele cardiace, ajutând mult utilizarea tisulară a oxigenului ;

g) îmbunătățesc activitatea enzimatică a ficatului, fapt de mare importanță în șoc, funcția antitoxică și general-enzimatică a ficatului fiind suprasolicitate.

Terapia cortizonică poate fi considerată *terapie de urgență* și chiar „prim ajutor" în deșocare.

R. Lillehei a preconizat, pentru toate aceste calități ale corticoizilor, administrarea a 20—40 mg *hidrocortizon*/kg greutate corporală (1 000—2 000 mg) sau mai mult, în special pentru efectele utile vasculare (vasodilatație, creșterea capacității vasculare, repermeabilizarea capilară), pentru efectul inotrop pozitiv asupra cordului, pentru îmbunătățirea oxigenării tisulare și ameliorarea leziunilor celulare. Atunci când componenta septică a șocului este evidentă, se recomandă creșterea dozei de atac la 50 mg/kg, dar în prezent, se evidențiază moderație în privința dozelor sau chiar negarea rolului cortizonului.

Hemisuccinatul de hidrocortizon se administrează direct intravenos (în solventul respectiv), lent, preferabil în perfuzia de glucoză 5% ; în nici un caz, nu se perfuzează în soluții conținând sodiu, accidentele putând merge până la infarct miocardic acut (prin mecanism probabil anafilactic).

După Leigh Thompson, la mecanismele favorabile ale corticoizilor în șoc se pot adăuga :

— mobilizarea proteinelor interstițială, cu creșterea presiunii oncotice, utilă în șocul hemoragic ;

— refacerea volemiei, prin atragerea odată cu proteinele și a apei spre vase ;

— creșterea indexului cardiac.

După Norman W. Lees (Anaesthesia, 1976, vol. 31), *cortizonul* este foarte util în complicațiile pulmonare ale șocului toxico-septic : protejează celulele alveolare de tip 2, care produc surfactantul, împiedică agregarea în capilarele alveolare, are rol antiinflamator. Dozele recomandate : 30 mg/kg greutate corporală, inițial, repetate după 6 ore. Deși, în ultimii ani, cortizonul a fost discutat, suntem adepții administrării dozelor medii de 10—20 mg/kg/zi, în special pentru efectele lui în oxigenarea tisulară. În șoc grav, nu putem nega insuficiența suprarenală, deci necesarul de cortizon.

Scanned with OKEN Scanner

F. Prevenirea și combaterea insuficienței renale acute în șoc

Aceste măsuri sunt o parte din terapia anti-MSOF.

Apariția *oligoanuriei* și *creșterea ureei* sunt, de obicei, consecința decompensării volemice, a hipotensiunii prelungite, la care se adaugă sau nu, cauze toxico-septice.

Hipovolemia și hipotensiunea în șoc, ca și redistribuția sanguină (vasoconstricția), afectează negativ irigația renală, în forma precoce de șoc. *Scăderea presiunii de filtrare*, ca prim element, duce la scăderea filtratului de la 120—130 ml/min., la 30—40 ml/min. sau mai mult. *Scade irigația tubulară și a rinichiului* în întregime, până la valori de 10—5%, față de cele normale ; filtratul se oprește, apare *anuria*. Limita diurezei este la un flux sanguin renal de 33% din irigația normală.

Vasoconstricția și șuntarea irigației produc o ischemie a arterelor interlobare corticale și glomerulilor corticali, rămânând parțial irigați glomerulii subiacenți. Urmează, în condiții de ischemie prelungită, necroze ale tubilor renali, toate constituind substratul anatomopatologic în *insuficiența renală acută* (IRA) — „Rinichi de șoc".

La substratul lezional se adaugă *sindromul endocrin* (hormon antidiuretic), catabolismul exagerat, care împreună cresc mult azotul retenționat, potasemia etc. Creșterea hormonilor mineralocorticoizi duce la retenția de apă și sare, care determină edem intratubular, agravând leziunile.

Retenția azotală duce la o uremie de 3—4 g, în primele zile de anurie, *potasemia* ajunge la 6—8 mEq/litru, iar acidoza metabolică devine evidentă. Aceste fenomene ale IRA sunt extrem de grave și greu reversibile fără tratament. Fenomenele clinice ale IRA retrocedează, dacă leziunile nu au fost ireversibile, în 10—30 de zile, reapărând apoi diureza și în câteva zile poliuria.

Complicațiile în IRA posttraumatică sunt posibile și grave : infecții cu șoc toxico-septic, hemoragii, hiperhidratări. Se poate produce oricând stopul cardiac (asistolic), prin hiperpotasemie sau secundar edemului pulmonar acut.

Forme anatomo-clinice, mai frecvente în IRA din șoc (după A. Cafrița și T. Băndilă) :

— tubulopatia acută (formă ușoară) ;

— necroza corticală (formă gravă).

Monitorizarea diurezei, în șoc și în terapeutica deșocării, constituie o obligativitate, ca și măsurarea TA și PVC.

Un debit urinar bun indică o perfuzie renală bună și reflectă de fapt gradul de perfuzie a tuturor țesuturilor periferice. La șocat, vezica trebuie obligatoriu cateterizată.

Debitul urinar orar trebuie să depășească 20—30 ml ; un debit urinar sub 20 ml/oră indică ischemie tisulară și necesitatea unei terapii mai active.

Măsuri profilactice ale IRA în șoc :

— compensarea volemică precoce și menținerea hemodinamicii la niveluri, care să asigure presiunea eficientă de filtrare (interzicerea vasopresoarelor, care odată cu creșterea TA, prin vasoconstricție scad mult irigarea renală) ;

— terapia rheologică și antiagregantă, care ajută fluența circulației renale, împiedică staza și microagregatele capilare ;

Scanned with OKEN Scanner

— alcalinizarea precoce, prin soluție Ringer tamponată, ser bicarbonatat, THAM ;

— terapia vasoactivă, vasodilatatoare, prin perfuzii beta-excitante (izoprenalină), dopamină și dobutamină, dihidroergotoxină (Hydergine) ;

— heparinizarea este, de asemenea, utilă în prevenirea IRA în șoc.

La *primele semne de afectare renală*, de fapt la apariția fenomenelor clinice de „rinichi al șocatului" (nu rinichi de șoc cu IRA), se recontrolează măsurile terapeutice, amintite până acum, și se adaugă :

— forțarea osmotică a diurezei ;

— diureticele active.

Diureza osmotică poate fi realizată cu soluții hipertone de glucoză sau cu manitol.

Manitolul este un polialcool, derivat din manoză. Se administrează în doză totală de 2 g/kg greutate corporală/zi, având ca proprietăți principale : nepenetrația intracelulară, nemetabolizarea, rol de plasma-expander și hemodiluție, scăzând vâscozitatea sanguină, rol diuretic — filtrează glomerular fără să se retroresoarbă tubular = diureză osmotică, reținând în tubi echivalentul osmotic de apă, diureza produsă este apoasă, dar totodată se elimină și multă sare.

Se administrează rapid (la adult) 12 g manitol din soluția 20%, deci 60 ml, în decurs de 2—4 minute. Dacă răspunsul diuretic este corespunzător, deci se obține o diureză de peste 40 ml/oră în următoarele 3 ore (peste 120—150 ml urină), se continuă cu o perfuzie de manitol 10% până la 2 g/kg, în condițiile unei hidratări corespunzătoare (se previne deshidratarea și hipotensiunea, prin poliurie).

Dacă răspunsul diuretic la manitol este negativ, nu se repetă și nu se continuă perfuzia prelungită cu manitol. Riscul supraîncărcării circulatorii și al edemului pulmonar acut este posibil, ca și al agravării leziunilor renale.

Furosemidul este cel mai utilizat din diureticele active în oliguria din șoc. Este un diuretic sulfamidic, derivat al acidului furfuril-antranilic. Produce o diureză apoasă, bogată totuși în Na, mai ales în Cl și K (prin volum). Efectul unei doze de 20—100 mg (1—5 fiole) este rapid și de scurtă durată (începe la 15 min. și durează 2—3 ore). Diureza mare poate determina deshidratare, hipovolemie cu scăderea TA, chiar colaps. La bolnavii traumatizați în oligurie, după proba cu manitol, injectarea a 1—4 fiole (20—80 mg) furosemid asigură a doua și poate cea mai sigură cale de prevenire a IRA. Terapia diuretică activă are și avantajul scăderii fenomenelor congestive de stază în plămânul șocatului. În ultimii ani, dozele de furosemid administrate sau fost crescute la 200—400 mg (10—20 fiole/zi).

Apariția IRA în șoc, necesită *hemodializă precoce* (rinichi artificial), atunci când sunt prezente următoarele semne clinice :

— oligoanurie rezistentă la perfuzia cu manitol și furosemid (creșterea PVC fără apariția diurezei) ;

— creșterea ureei sanguine peste 2—3 g % ;

— hiperpotasemie, cu semne de laborator, clinice și ECG.

În perioada hemodializelor, nu se reduce aportul caloric și azotat, acest fapt ar constitui o greșeală, antrenând :

— sindrom de subnutriție, cu creșterea catabolismului ;

Scanned with OKEN Scanner

— lipsă de cicatrizare și de osteogeneză, în cazul plăgilor și fracturilor ;
— desfacerea suturilor operatorii ;
— rezistență mică la infecții și risc de complicații septice.

Efortul pentru o mai bună oxigenare tisulară previne sau vindecă IRA.

G. Terapia antienzimatică a șocului

Încă din 1961, Hardway a emis ipoteza ireversibilității șocului prin microtromboze în circulația pulmonară, urmată de insuficiență ventriculară dreaptă.

La aceste fenomene, contribuie : *hipercoagulabilitatea*, explicată prin inhibiția secreției mastocitare de heparină, din cauza reacției hipercatecolaminice ; *hipervâscozitatea* sanguină, prin vasoconstricție locală, acidoză cu permeabilizare vasculară ; *sludge-sindromul* („bâltirea"), staza periferică, cu eliberarea în plus a tromboplastinei active.

Secundar *coagulării diseminate intravasculare* (CIVD), poate apărea o hipocoagulare, prin consum de factori coagulanți, cu sindrom hemoragic. Mai sigur, sângerările în șocul decompensat se explică prin fibrinoliza secundară activității proteazice mari.

În ultimii ani, noțiunea de hiperactivitate enzimatică în șoc a devenit preponderentă. După Back, există un *triunghi enzimatic* (fig. 26).

Activarea unuia din cele 3 sisteme enzimatice interferează asupra celorlalte și, în final, agravează șocul, virându-i evoluția spre șoc refractar sau ireversibil. Contuziile tisulare, mai ales musculare, eliberează factori tromboplastinici activi, hematoamele regiunilor lezate și cele din focarele de fractură sunt bogate în kinine și plasmine, agravând tulburările vasculare și tulburările echilibrului fluidocoagulant, deja existente la politraumatizați în șoc. Iată de ce se degajă, de la început, o noțiune terapeutică clară, de îngrijire locală (imobilizarea fracturilor, hemostază, evacuarea hematoamelor), alături de pretratamentul șocului, refacerea volemică, terapia vasoactivă și metabolică, toate precedând *terapia antienzimatică*, care trebuie înțeleasă ca o urgență în deșocare.

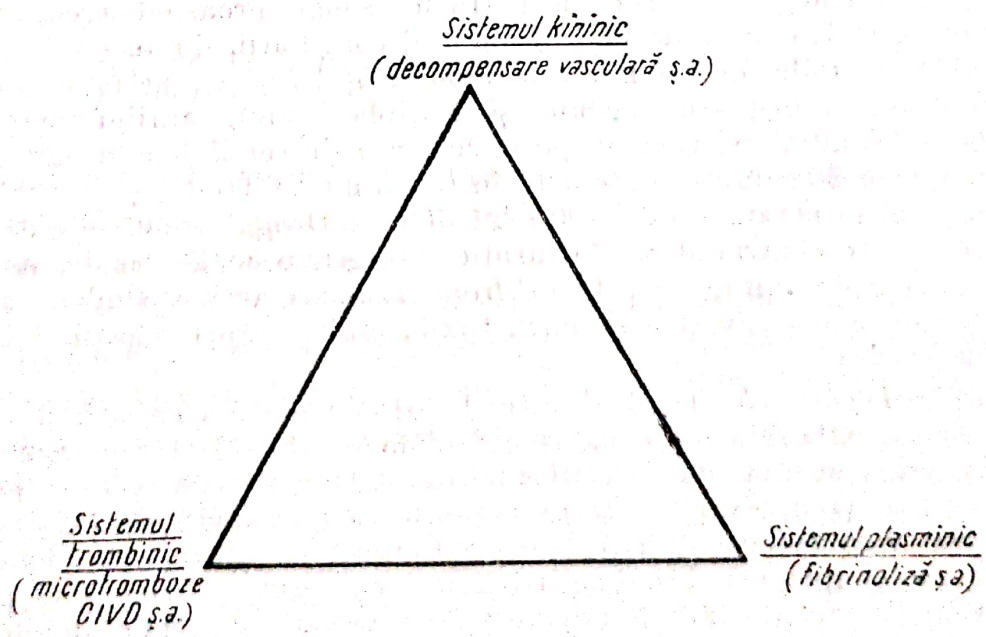


Fig. 26 — Triunghiul Beck de activare enzimatică în șoc.

Terapia specifică a sindromului complex proteolitic în șoc cuprinde :
— inhibitorii enzimatici polivalenți ;
— terapia hemoragiilor fibrinolitice ;
— terapia heparinică.

Inhibitorii enzimatici polivalenți cuprind : inhibitorii Frey (Zimofren, Trasylol, Gordox), inhibitorii Kunitz (Iniprol) etc. Se administrează precoce, chiar preventiv, într-o posologie largă de la început. Ei au spectrul larg și inhibă :
— plasmina și fibrinolizina (enzime active) ;
— activatorii plasminogenului și tripsinei ;
— activatorii prekalicreinei ;
— enzimele vasculare (bradikinina, kallidina) ;
— tromboplastinele.

Aprotinina (Trasylol) este cel mai utilizat din drogurile antienzimatice. Este prezentat ca fiole de 10 ml, conținând 100 000 U.I.K. aprotinină, polipeptid obținut din plămânul de bovidee, cu largă acțiune antienzimatică. Se administrează cu prudență la alergici, deoarece poate determina reacții anafilactice (tahicardie, paloare, dispnee, greață, sudorație, dureri precordiale). În șoc, tratamentul este costisitor, dar obligatoriu : se injectează inițial 200 000—300 000 u., apoi 50 000 U. la fiecare oră, în primele 12 ore de șoc, cu factori multipli șocogeni (politraumatism cu elemente toxice-septice și fibrinolitice). În primele 12 ore, deci, se injectează 8—10 fiole aprotinină (Trasylol). În primele 24 de ore, în orice caz, se administrează 1—2 milioane unități.

În unele sindroame de reperfuzie (sindrom de strivire, infarct și mai ales chirurgie mare cardiacă), se injectează cantități imense de aprotinină (Trasylol), până la 250 ml (25 fiole), în 24 ore, pentru inhibiția exploziei enzimatice.

Fibrinoliza masivă din unele șocuri sau apariția ei secundar CIVD, prin consum (coagulopatie de consum), necesită în afara terapiei antienzimatice (Trasylol) *terapia cortizonică* (hemisuccinat de hidrocortizon 1 000—3 000 mg intravenos), fibrinogen 1—2 g în perfuzie, sânge proaspăt recoltat, care aduce (încă activi) o serie de factori labili ai coagulării, și *acid epsilon-aminocaproic* (EAC), fiole de 10 ml, conținând 2 g EAC, cu acțiune complexă antifibrinolitică (antiplasminogenic și antiplasminic), antiinflamatorie și antialergică. Se administrează în perfuzie lentă de ser fiziologic sau glucoză 5%, cam 1 g în 30 minute, necesarul în șoc fiind de 4—8 g și, în fibrinolize evidente, până la maximum 20—30 g/24 de ore. Drogul are o serie de reacții secundare și este contraindicat în insuficiențe grave hepatorenale, în același timp este negat de unii autori. *Acidul tranexamic* are acțiuni similare acidului EAC, dar este mai activ și mai puțin toxic, mulți autori înlocuind EAC cu acest nou produs.

Terapia heparinică, în șoc, este fiziopatologică, combătând precoce CIVD, microtrombozele intraviscerale (organele de șoc) și deci hemoragiile secundare prin consum, inclusiv fibrinoliza. Acțiunea heparinei, în șoc, este însă mult mai complexă : în afara acțiunii antiprotrombinice, are acțiune antiinflamatorie, antiexsudativă (antiserotoninică și antihistaminică), antidispneizantă (împiedică bronhoconstricția serotoninică). Heparina este, în același timp, o activatoare a circulației pulmonare și renale, împiedicând în șoc apariția insuficienței respiratorii acute (prin plămân de șoc) și IRA.

Scanned with OKEN Scanner

Heparina este un polizaharid aminat și sulfatat. Se găsește în multe țesuturi animale, depozitată mai ales în granulele mastocitelor. Catecolaminele, crescute în șoc împiedică eliberarea ei din mastocite, favorizând agregarea și microtrombozele. Heparina este activă *in vivo* și *in vitro* (sângele recoltat pe heparină nu se coagulează). Fiolele de 1 ml conțin 5 000 u. heparină sau 38,5 mg. Este inhibată și inactivată în mediul acid. În doze mici subcutane (5 000 u.), dimineața și seara, nu influențează coagulabilitatea, dar are acțiune antiagregantă-rheologică, utilă în șoc și în prevenirea trombozelor postagresive. În injecții intravenoase, doza se repetă la 4 ore, timpul optim de acțiune hipocoagulantă, câte 1—2 fiole sau mai multe, urmărind din a 2-a zi testele de coagulare. Efectul hipocoagulant (de inhibare a tromboplastinogenezei, de transformare a protrombinei în trombină și de inhibare a transformării fibrinogenului în fibrină) apare net la scăderi sub 50% a indicelui de protrombină. Hemoragiile heparinice au ca antidot injectarea de protamină. Atunci când se urmăresc efecte heparinice evidente, cu scăderea la 50% a indicelui de protrombină și acțiune constantă, heparina se administrează în perfuzie continuă sau mai corect cu seringa automată.

În ultimii ani, *heparina cu greutate moleculară mică* (Fragmin) a înlocuit terapia cu heparina obișnuită. Aceasta își păstrează rolul antienzimatic, rheologic, antiagregant și antiflogistic în șoc, dar produce mai rar complicații hemoragice, deși efectele anticoagulante și antitrombotice se mențin. Administrarea acestei heparine subcutan, la 12 ore, și efectul ei prelungit reprezintă avantaje majore în conducerea terapiei antișoc.

H. Antibioticoterapia în componenta septică a șocului grav și în șocul septic

Terapia cu antibiotice, deși nu reprezintă un *prim ajutor* sau o *urgență* în șoc, este necesară o trecere în revistă fidelă principiului deja respectat: șocatul se poate prezenta în camera de gardă sau poate fi depistat extraspitalicesc, într-un stadiu care necesită deșocare completă, inclusiv a componentei septice.

Orice formă de șoc (traumatic, arsuri, operator, hemoragic etc.) *se poate complica prin sindrom septic.*

Șocul septic este de mare gravitate, cu afectarea precoce a cordului, cu evoluție fazică — hiperdinamic și hipodinamic — cu predominanța periferică, fie a catecolaminelor (șoc rece), fie a histaminelor (șoc cald), inițial cu alcaloză, de obicei cu acidoză metabolică.

De multe ori, nu se pot aștepta rezultatele examenelor bacteriologice; *terapia cu antibiotice* trebuie să fie precoce, cu doze adecvate, cu spectru larg și atunci când este posibil, cu spectrul cât mai specific (antibiogramă).

Examenul bacteriologic se face din sânge, urină, secreții traheobronșice, plăgi, supurații, catetere etc. În aproape 80% din cazuri, se izolează: E. coli, Klebsiella, Pseudomonas sau Proteus (în 90% din cazuri de proveniență digestivă).

Ideal, debitul urinar trebuie să fie mai mare de 30 ml/oră, iar antibiograma cunoscută în terapia cu antibiotice.

Scanned with OKEN Scanner

În *șocul toxico-septic*, în afara cunoașterii clinicii șocului propriu-zis, terapia trebuie să țină seama de următoarele :

— poarta de intrare a infecției ;

— focarul septic primar ;

— prezența hemoculturilor pozitive, deci a germenilor circulanți ;

— formarea de metastaze septice.

Rezolvarea chirurgicală este absolut obligatorie.

Asocierea ideală de antibiotice, la bolnavul șocat, trebuie să prezinte :

— absența unor efecte secundare, care să agraveze starea de șoc, o bună toleranță generală ;

— spectru antimicrobian foarte larg, deoarece terapia se începe de obicei înainte de cunoașterea rezultatelor bacteriologice ;

— eficacitatea pe germenii gramnegativi, în mod particular retistenți ;

— efecte sinergice, bactericide ;

— o slabă metabolizare, cu eliminare renală sub formă cât mai activă ;

— o slabă legare de proteinele plasmatice, deoarece bolnavii din reanimare au deja o proteinemie scăzută ;

— absența nefrotoxicității.

Redăm în continuare, după M. Angelescu*, *conduita practică pentru antibioticoterapia* acestor cazuri.

Când *agentul patogen este necunoscut*, în cazuri severe, cu șoc toxico-septic grav, în care pot fi implicați mai mulți germeni (aerobi și, eventual, anaerobi), asocierea inițială de antibiotice este următoarea : *penicilină G + oxacilină + gentamicină + metronidazol.* În această asociere, penicilina G acționează pe germenii penicilinosensibili (pneumococ, streptococ beta-hemolitic etc.), oxacilina — pe stafilococul rezistent la penicilină, gentamicina — pe bacili gramnegativi, iar metronidazolul — pe anaerobi. În asociere, gentamicina poate fi înlocuită cu tobramicina (nefrotoxicitate mai redusă) sau cu alte aminoglicozide din generația a III-a (amikacina, netilmicina, dibekacina). Este preferabil ca metronidazolul să fie administrat intravenos în soluție (Flagyl) ; poate fi înlocuit cu tinidazol injectabil (Fasigyn) sau cu ornidazol injectabil (Tiberal).

Alte asocieri, care pot fi folosite, în cazul când există cefalosporine din generația a III-a (spectru larg, inclusiv pe anaerobi) : *latamoxef* (Moxalactam) + *amikacină* sau *ceftriaxonă* (Rocéphine) + *gentamicină* (sau tobramicină).

Alte asocieri : *cefalotină* (Keflin) + *gentamicină* + *metronidazol* sau altă *cefalosporină* (din generația a II-a) + *gentamicină* + *metronidazol.*

În cazul când nu există disponibile unele din antibioticele de mai sus, se recurge la alte asocieri ca : *lincomicină* + *gentamicină* (în care lincomicina are acțiune pe germenii penicilinosensibili, pe stafilococul rezistent la penicilină și pe anaerobi) sau (când nu este disponibilă nici lincomicina) *gentamicină* + *cloramfenicol.*

Când *agentul patogen este cunoscut*, se procedează conform datelor din tabelul IX.

---

* M. Angelescu — Ghid practic de antibioticoterapie, Edit. Medicală, București, 1988.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IX

Antibioticoterapia în septicemiile cu germen cunoscut

Agent etiologic	*Tratament (doza pentru adulți)*	*Alternative*
1	2	3
Meningococ *Pneumococ* *Streptococ* *β-hemolitic A* *B. cărbunos*	Penicilină G 6–18 mil. u./zi	
Haemophilus influenzae	Ampicilină 8 g/zi	Cloramfenicol + gentamicină Amoxicilină Rifampicină Cefalosporine gen. II (mai ales cefamandola)[1] sau III (mai ales cefoperozona, ceftriaxona)[2]
Stafilococ rezistent la penicilină	Oxacilină (9 g/zi) + gentamicină (240 mg/zi)	Cefalosporine (gen. II) Lincomicina Clindamicina Alte aminoglicozide (gen. II sau III)[3], în loc de gentamicină Rifampicină Vancomicină
Enterococ	Ampicilină (6 g/zi) + gentamicină (240 mg/zi)	Penicilină G (14–24 mil. u./zi) + gentamicină Vancomicină + amikacină Ureidopeniciline
Bacili gram-negativi aerobi (Colibacil, Proteus, Klebsiella etc.)	Gentamicină + ampicilină	Alte aminoglicozide (gen. II sau III), în loc de gentamicină Cotrimoxazol Amoxicilină Cefalosporine (gen. II sau III) Ureidopeniciline[4] Fluorochinolone[5]
Piocianic	Ureidopenicilină + cefalosporină gen. III + aminoglicozid (gen. II sau III)	Carboxipeniciline[6] + gentamicine + cotrimoxazol injectabil Colistină injectabilă (în loc de gentamicină) Fluorochinolone
Salmonella	Ampicilină (4–6 g/zi) + cotrimoxazol injectabil	Cloramfenicol Amoxicilină Cefalosporine (gen. II sau III) Fluorochinolone

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IX (continuare)

1	2	3
Clostridium (bac. grampozitivi anaerobi)	Penicilina G 24 mil. u./zi	
Bacteroides fragilis (bac. gram negativi anaerobi)	Metronidazol injectabil (350 mg × 3) + cloramfenicol hemisuccinat (3 g/zi)	Clindamicină Lincomicină Cefalosporine (gen. II sau III) Alți derivați nitroimidazolici[7] injectabili în loc de metronidazol

[1] *Cefalosporine gen. a II-a :* cefamandola (Kefadol), cefuroxima (Zinacef), cefoxitina (Mefoxin) etc.

[2] *Cefalosporine gen. a III-a :* latamoxef (Moxalactam), cefoperazona (Cefobid), ceftriaxona (Rocéphine), cefsulodina (Monaspor), ceftazidima (Fortum) etc.

[3] *Aminoglicozide gen. a II-a și a III-a :* gentamicina, tobramicina, sisomicina, netilmicina, amikacina, dibekacina etc.

[4] *Ureidopeniciline :* mezlocilina (Baypen), azlocilina (Securopen).

[5] *Flurochinolone :* ciprofloxacina, ofloxacina (Tarivid), norfloxacina (Nolicin), pefloxacina (Peflocine), enoxacina.

[6] *Carboxipeniciline :* carbenicilina (Pyopen), carindacilina (Geopen), carfenicilina, ticarcilina.

[7] *Derivați nitroimidazolici :* metronidazol (Flagyl), tinidazol (Fasigyn), ornidazol (Tiberal), secnidazol.

I. Imunoglobulinele umane de uz intravenos în terapia șocului

Imunoglobulinele de uz intravenos (Gamma-Venin, Sandoglobin)* constituie o completare logică, nu pentru deșocarea propriu-zisă, ci pentru modificarea în bine a rezistenței organismului la agresiunea septică.

De obicei, din cauza prețului ridicat și a dificultății obținerii, terapia cu aceste imunoglobuline se începe târziu, când invazia bacteriană și endotoxinică au produs deja leziuni ireversibile. De asemenea, se adaugă și concepția greșită că imunoglobulinele reprezintă un tratament secundar în situații disperate de șoc septic.

Imunoglobulinele de uz intravenos reprezintă pentru șocul septic un tratament de urgență și chiar profilactic.

Imunoglobulinele pentru uz intravenos sunt formate prin scindarea moleculei de imunoglobulină G. Sunt, de fapt, formate din fragmente de molecule din imunoglobulină G, în mare concentrație. Are o capacitate puternică de penetrație intratisulară și o mare activitate de geneză a anticorpilor în organismul invadat de germeni microbieni și toxinele acestora.

Imunoglobulina polivalentă de uz intravenos (produsul cu denumirea comercială Gamma-Venin) a fost administrată cu succes :

— În *septicemii diverse*, forme grave cu febră peste 40° și prăbușiri tensionale, în care s-au administrat 40—50 ml imunoglobuline de uz intravenos, febra a scăzut în 1—2 zile, TA s-a redresat, tabloul sanguin și metabolic s-a normalizat. Antibioticele nu au avut efect.

* Produsul preparat de „Inst. Cantacuzino" din București are denumirea comercială de *Gamma-globulină pentru administrare intravenoasă.*

Scanned with OKEN Scanner

— În *complicații septice chirurgicale* (septicemii, peritonite, abcese pulmonare, bronhopneumonii etc.), cu șoc septic, rezistente la doze mari de antibiotice, s-au administrat 10 — 150 ml/zi, timp de 3 zile (Dreischulte B. Mayer K.H. — Med. Welt, 1971, 22, 1 320), cu efecte nete antitoxic și de redresare metabolică și circulatorie.

De asemenea, în : infecții grave și septicemii în leucemia acută, defecte congenitale în geneza anticorpilor, complicații nervoase și renale ale unor boli infectocontagioase, meningite, supurații, bronhopneumonii la copii mici.

Aceste imunoglobuline (Gamma-Venin), prezentate sub forma liofilizată, se administrează intravenos, în soluție 5%, după dizolvare în apă distilată sterilă apirogenă. Soluția se folosește imediat după preparare. Flaconul cu 250 mg se dizolvă în 5 ml apă distilată pro inj., flaconul de 500 mg — în 10 ml, flaconul de 2,5 g — în 50 ml (în perfuzie). Soluția are 5 g proteine la 100 ml, conține glicină ca stabilizator și anticorpi concentrați. Este exclusă transmiterea unor infecții sau a virusurilor hepatitice. Se livrează în forma liofilizată, în flacoane, cu valabilitate 2 ani (păstrată între +4° și +10°), însoțită de solvent (apă dist. pro inj.) în flacon separat.

Posologie. Profilactic, se administrează 0,4—0,8 ml/kg ; când există suspiciunea de șoc toxico-septic sau de septicemie, la un bolnav cu rezistență scăzută, curativ, doza este de 1,5—3 ml/kg greutate corporală.

Toleranța este bună, pot apărea la începutul perfuziei : tahicardie, tahipnee sau dispnee (de cauze incerte). Perfuzia se începe, după prealabilă încălzire, și decurge în picătură lentă (în glucoză 5%). Contraindicații nu există.

Imunoglobulinele de uz intravenos au schimbat mult prognosticul șocurilor complicate septic, al septicemiilor, mai ales al formelor grave și refractare.

Imunoglobulinele pentru administrare intravenoasă produse de firma Sandoz (cu denumirea comercială Sandoglobin) sunt obținute din plasma provenită din 8 000 prize de sânge, deci un concentrat deosebit de imunoglobuline, formate din mai multe fracțiuni (IgG, IgA, IgM etc.). Este prezentată sub formă liofilizată. Se livrează în flacoane de : 1 g (plus solvent 33 ml) ; 3 g (plus solvent 100 ml) ; 6 g (plus solvent 250 ml).

Preparatul nu este antigenic, nu produce reacții anafilactice, nu transmite HIV (SIDA) sau virusurile hepatitice. Este o mare concentrație de anticorpi cu acțiune complexă.

Tratamentul curativ al infecțiilor grave cu șoc septic necesită 0,1—0,2 g/kg, 1—3 zile consecutiv și uneori repetat în 5 zile. Se poate repeta după o săptămână.

Se dizolvă liofilizatul în totalitatea solventului din ambalaj, perfuzia făcându-se cu 10—20 picături/minut. După 15 minute (dacă nu apare nici o reacție adversă), se crește ritmul perfuziilor la 30 picături/minut, apoi până la 40 picături/minut. Pentru a preîntâmpina reacții secundare, se poate efectua o premedicație cu un antihistaminic (Avil).

Nu mai suntem adepții utilizării clinice a gammaglobulinei obișnuite i.m.

Imunoglobulinele umane pentru administrare intravenoasă (Gamma-Venin, Sandoglobin) aduc un progres real creșterii rezistenței imunologice a organismului în șocul septic, dar subliniem încă odată că administrarea precoce va determina cu siguranță rezultate pozitive.

Scanned with OKEN Scanner

J. Combaterea insuficienței respiratorii în șoc

Dacă *oxigenoterapia* poate fi aplicată de la început unui șocat și dacă ea este inofensivă, chiar utilă în formele incipiente ale șocului, *respirația artificială* și *alte manevre de reanimare* (masajul cardiac) nu fac parte din arsenalul terapeutic al șocului, decât în stadii refractare, ireversibile și mai ales în stările terminale.

În orice caz, didactic și fiziopatologic, terapia șocului nu începe cu descrierea acestor manevre de reanimare, ci cu *pretratamentul*, deci cu primul ajutor în șoc.

Când șocul este grav de la început, complicat prin traumatisme craniotoracice sau când șocul (traumatic, toxico-septic etc.) a ajuns în stadii grave refractare, însoțite de hipoxemie și hipoventilație evidentă, protezarea mecanică a respirației (respectiv artificial automată) poate scădea mortalitatea.

Am descris deja *plămânul de șoc*, a cărui terapie poate fi perfuzia rheologică, antienzimatică, combaterea transfuziei masive etc., dar poate fi și oxigenoterapia, sub respirație artificială automată. La șocații în vârstă, apare mai frecvent indicația de respirație artificială, dar tot la aceștia, după câteva ore sau 1—2 zile de respirație automată, apare „sindromul plămânului de ventilație", o insuficiență respiratorie gravă, o scădere a complianței, a capacității vitale, o nereluare a respirației spontane.

În afara leziunilor din „plămânul de șoc", cum s-a văzut în primul capitol, la șocatul decompensat apar *afectări severe anatomopatologice pulmonare*: zone cu atelectazie, congestie pulmonară, edem și hemoragie intraalveolară. Ca rezultat al acestora, apare o *tulburare a raportului ventilație-perfuzie pulmonară*. Șocul hemoragic, hipotensiunea tuturor formelor de șoc determină și o hipotensiune intrapulmonară și o lipsă de perfuzie a alveolelor ventilate. Leziunile mai sus descrise produc și situația inversă, o neventilare a alveolelor irigate. Oricum, prin insuficiența perfuziei sau prin creșterea spațiului mort fiziologic etc., se produce o oxigenare inadecvată a sângelui arterial și o eliminare îngreuiată a CO_2. Deci o *hipoxemie cu hipercapnie* (asfixia șocatului). Fenomenele nu pot fi tolerate, compensate sau nu, fără o terapie energică.

Ca în multe boli pulmonare, și în șoc cu afectări respiratorii, *starea surfactantului alveolar* este foarte importantă. El este cel care menține forma alveolară și determină posibilitatea fluxului gazos alveolar. Când se alterează calitatea sau scade cantitatea surfactantului, se produc atelectazii (colabări alveolare), modificări de membrană, alterări ale schimburilor gazoase în: șoc hemoragic, toxico-septic, arsuri, embolie grăsoasă, dar și în respirația artificială prelungită. Alterarea surfactantului alveolar poate fi responsabilă de grava insuficiență de oxigen a șocului refractar-ireversibil, necesitând metode eroice de reanimare, cu aparatură nedisponibilă oriunde.

O altă tulburare posibilă în plămânul șocatului este apariția unor *membrane hialine intraalveolar*, care împiedică schimburile gazoase. Acestea se produc secundar pătrunderii intraalveolar a unor proteine și a fibrinogenului, în șocul bacterian, sau în oxigenări de 100% prelungite (toxicitatea oxigenului).

Oricare din aceste situații anatomopatologice, apărute pulmonar, duce la grade variabile de insuficiență respiratorie, în evoluția șocului, la fel ca și „plămânul de șoc" și „plămânul transfuziilor sanguine masive" (descrise).

Scanned with OKEN Scanner

În afara semnelor clinice, *analiza gazelor sanguine* este obligatorie.

Oxigenoterapia nu strică : s-ar putea să nu fie eficace ; se aplică totuși, dacă hipoventilația nu este pe primul plan :

— O_2 pe sondă endonazală, prin barbotor umidificator 6—8 litri/minut ;

— O_2 pe mască, cu supapă expiratorie, cu debit de 10 litri/minut ;

— O_2 în cort improvizat, cu debit de 20—30 litri/minut.

Dacă sub oxigenoterapie apare *hipoventilație*, iar la analiza gazelor sanguine se constată scăderea paO_2 sub 80 mmHg și creșterea pCO_2 spre 60 mmHg, se trece la *intubația traheală* (IOT) (sub diazepam sau curarizare) și *ventilație mecanică*. Aceleași indicații le pun tulburările mari respiratorii din acidoza gravă a șocaților.

Desigur *IOT*, sau chiar *traheostomia*, este indicată urgent la șocați, cu leziuni mixte craniotoracice, care determină insuficiențe respiratorii. Aspirația gastrică nu trebuie neglijată la șocatul lipsit de conștiență. Intubația traheală este menținută câteva zile, fiind înlocuită, la nevoie, de traheostomie. Se acordă atenție sedării și asepsiei la toate aceste manevre, de asemenea, supravegherii și monitorizării continue ; se previn accidentele (detubări accidentale, deconectări, defecțiuni ale aparatelor etc.).

Ventilația mecanică la șocați se execută cu orice tip de ventilator automat, care poate realiza amestec de O_2 + aer, cu presiuni intermitent pozitive și parametri ventilatori, adaptați respirației șocatului. S-a renunțat la respirația cu oxigen 100%, ca și la perioadele lungi de respirație intermitent pozitiv-negativă.

Presiunea end-expiratorie pozitivă (PEEP) poate fi necesară, punându-se în acțiune „frâna expiratorie", dacă sub FiO_2 (fracțiunea O_2 în aerul ventilat) mare, aproape 100%, se menține hipoxia, de obicei la FiO_2 peste 70%.

Folosirea PEEP necesită certitudinea unor căi aeriene libere. Frâna expiratorie se fixează între +2 și +5 cm H_2O. La o presiune mare de 8—10 cm H_2O, există pericolul pneumotoraxului sau pneumomediastinului.

La ventilația cu PEEP este necesară o sedare cu diazepam, sau cu petidină și un cadru mediu prezent permanent lângă holnav.

Sub PEEP, paO_2 crește, deși debitul cardiac scade puțin, se înlătură de obicei zonele de atelectazie. Sub PEEP, un alt avantaj este înlăturarea edemului pulmonar acut sau condițiilor de producere a acestuia, la șocați („plămânul umed", care apare sub ventilație mecanică).

Ventilația mecanică la adultul șocat se continuă cu presiune intermitent pozitivă (media +10 cm H_2O), cu PEEP (+2 cm H_2O), frecvență 15—18 și amestec de O_2 45—50%, umiditatea 70% asigurată de umidificator-încălzitor în circuit.

Intermitent, se controlează gazele sanguine și echilibrul acido-bazic.

Gravitatea eforturilor de oxigenare în șoc constă în faptul că la cei 2 poli, de aport (pulmonar) și de utilizare (tisular) a oxigenului, apar dezordini majore. Rezistența la hipoxie ține de gradul diferențierii celulare, de rezervele energetice și bagajul enzimatic al celulelor. Oxigenoterapia crește raportul în O_2 al aerului inspirat, dar modifică nesemnificativ situația tisulară, mai ales atunci când plămânul de șoc și alte afectări pulmonare împiedică hematoza.

Hipoxemiile refractare la oxigenoterapie și ventilația mecanică obișnuită apar în șoc, dacă se supraadaugă :

— plămânul de șoc ;

— contuzii și alte leziuni pulmonare ;
— traumatisme craniene paralele cu șocul ;
— sindrom Mendelson ;
— șocuri grave toxico-septice.

Ca atitudine de terapie intensivă, în aceste situații, amintim :

— În hipoxii refractare, când paO_2 scade la 45 mmHg, deși FiO_2 este crescut aproape de 80—100%, se trece la ventilație mecanică sub PEEP.

— Când, sub această nouă măsură, hipoxemia se menține, în șocul refractar, se trece la circulație extracorporeală (CEC) sau „oxigenator cu membrană", de lungă durată, pentru a permite regenerarea parenchimului și circulației pulmonare, în timpul unei bune oxigenări tisulare (pentru aceasta sunt necesare 4—6 zile de CEC).

Indicațiile oxigenatorului cu membrană (nu există încă în țară) : paO_2 sub 50 mmHg, sub ventilație mecanică cu FiO_2 de aproape 100% și PEEP de mai multe ore.

Contraindicațiile CEC :
— leziuni cerebrale ireversibile ;
— hemoragii persistente nerezolvate ;
— insuficiențe cardiopulmonare cronice și șoc ;
— hipoxemie de șoc cu maladie traumatică, evoluând de peste 2—3 săptămâni.

Practic, în șoc, cu insuficiență gravă respiratorie, bolnavul sub ventilație mecanică și PEEP trebuie permanent supravegheat. Nu se întrerupe PEEP brusc și nu se trece la ventilație spontană și, mai ales, la detubare, fără precauțiile și măsurile cunoscute de medicii anestezişti.

În *șocurile decompensate*, de etiopatogenii diverse, terapia respiratorie este mai ales necesară, când apare *plămânul de șoc (ARDS = Adult respiratory distress syndrome* = sindromul de detresă respiratorie al adultului).

Prof. dr. G. Litarczek sublinia, în „cursul" din 1989, că ARDS apare precoce în șocul septic și mai tardiv în cel hemoragic și traumatic.

Fazele de evoluție a *ARDS* :
(1) afectarea capilarului pulmonar, cu prima mare barieră pentru oxigen ;
(2) faza de invazie celulară a edemului interstițial, cu hipoxie gravă, efect ventilator maxim și eficiență minimă ;
(3) faza de alterare a hemodinamicii, a funcțiilor SNC și organelor interne ;
(4) faza de ireversibilitate, cu comă profundă hipoxică și metabolică.

Terapia complexă (schematic), necesară combaterii ARDS în șoc :
— antienzime (Trasylol) în doze mari ;
— protejarea ventilatorie cu PEEP, pe bolnav curarizat, pentru a înlătura total efortul muscular (atenție la scăderea debitului cardiac !) ;
— corticoizi, în doze medii (500—1 000 mg/zi), pentru efect benefic pulmonar și antiimunologic ;
— heparină (50—200 u./oră), în perfuzie continuă (injectomat) sau mai comod heparină cu greutate moleculară mică (Fragmin) subcutan la 12 ore ;
— terapie complexă a celorlalte organe de șoc ;
— terapie specifică a tipului etiopatogenic de șoc.

„La nivelul plămânului, se joacă cartea vieții bolnavului șocat" (G. Litarczek).

Scanned with OKEN Scanner

În *încheierea* acestui capitol al terapiei de deșocare, repartizat pe principiile fiziopatologice ale tratamentului în șoc, subliniem că factorul timp este esențial în combaterea șocului, în ameliorarea sau agravarea lui. *Asigurarea consumului de oxigen la nivel tisular* este factorul primordial în terapia șocului, acestui factor adresându-ne de fapt, pentru toate etapele de tratament mai sus enumerate: pretratament, refacerea volemiei și — în primul rând — a capacității de transfer al oxigenului (hemoglobina), terapia metabolică și vasoactivă complexă etc.

Trecând în revistă, mai pe larg, primul ajutor și terapia complexă, totdeauna „de urgență" în șoc, ne-am adresat nu numai „pretratamentului șocului" (primul ajutor), ci tuturor etapelor terapeutice, deoarece șocatul poate fi descoperit, nu imediat după agresiunea șocogenă, ci mai ales tardiv, când primul ajutor, în camere de gardă, sau chiar în saloanele de reanimare, se confundă cu deșocarea complexă, patogenică și nu simptomatică.

Pentru aceste considerente și pentru faptul că în șoc nu există încă la noi un prim ajutor la locul accidentului și în timpul transportului spre spital, deșocarea — întotdeauna urgentă — trebuie cunoscută în întregime.

TERAPIA ÎN UNELE FORME ETIOLOGICE DE ȘOC

Deșocarea în șocul septic

În șocul septic, utilizarea expansiunii volemice și agenții inotropi pozitivi nu permit întotdeauna asigurarea unei perfuzii tisulare adecvate.

În faza de *șoc hiperkinetic*, cu index cardiac (IC) crescut și rezistența sistemică arterială (RSA) scăzută, cu TA scăzută, terapia vasoactivă utilizează doze crescute de *dopamină* (10—20 μg/kg greutate corporală/minut), pentru efectele ei alfa-mimetice pe receptorii $alfa_1$-adrenergici ai vaselor arteriale. Aceste doze, mai mult decât triple, față de terapia altor forme de șoc, au următoarele inconveniente: nu reușesc întotdeauna o perfuzie tisulară eficientă; cresc presiunea capilară pulmonară, favorizând edemul pulmonar acut, șuntul intrapulmonar și agravarea ARDS.

În șocul septic cu IC scăzut și semne de perfuzie deficitară periferică, se încearcă *dobutamina* (Dobutrex), în perfuzie, drog vasoactiv, care poate normaliza irigarea tisulară și reluarea diurezei. Dobutamina, în șocul septic, se administrează în seringă automată, în doze de 2,5—10 μg/kg/minut, determinând: stimularea contracțiilor miocardice, tahicardie moderată, creșterea ușoară a TA, scăderea presiunii în circulația pulmonară (efect pozitiv pentru ARDS), creșterea fluxului coronarian și debitului cardiac. Această acțiune a dobutaminei de a stimula receptorii $beta_1$-adrenergici și $alfa_1$-adrenergici, selectiv pe miocard, este deosebit de utilă în componenta insuficienței cardiace din șocul septic.

Dacă sub acest tratament vasoactiv și după o corectă reumplere vasculară, rezistența vasculară periferică și TA se mențin scăzute (uneori la valori de colaps prelungit) și persistă oligoanuria, se poate trece la perfuzia cu *noradrenalină*, singură sau în asociere cu *dobutamina*.

Scanned with OKEN Scanner

Doza de *noradrenalină*, administrată cu seringa automată sau în perfuzie, este de 0,5—2,5 μg/kg/minut, continuată, în funcție de rezultate, la 12 ore până la 10 zile. Sub perfuzia de noradrenalină, TA crește semnificativ la toți șocații septic, cu rezistență vasculară periferică scăzută (colaps), fără ca IC să se modifice mult. Dacă se administrează asocierea *noradrenalină + dobutamină*, la creșterea TA, se adaugă creșterea IC. Dozele vor fi înjumătățite după 12—24 ore, dacă răspunsul este pozitiv. Dacă oligoanuria a fost determinată de colaps și de prăbușirea presiunii eficiente de filtrare, diureza crește spectacular, la peste 70 ml/oră. O parte din bolnavi (aprox. 30%) pot rămâne totuși anurici, necesitând hemodializă (prognostic de obicei letal). Perfuzia cu asocierea *noradrenalină + dobutamină* crește simțitor și transportul de oxigen al șocatului.

În șocul septic cu rezistență vasculară periferică scăzută și oligoanurie, se preferă *dobutamina* (Dobutrex), în locul dopaminei, deoarece dobutamina este un agonist direct al receptorilor adrenergici, cu efecte inotrope pozitive mai importante și, contrar dopaminei, are efecte favorabile asupra presiunii capilare pulmonare, avantaj net în șocul septic cu plămân de șoc și pericol de edem pulmonar acut.

Noradrenalina nu se administrează în nici un caz, dacă rezistența vasculară periferică este crescută. Creșterea postsarcinii afectează grav miocardul, scăzând volumul sistolic și agravând situația pulmonară. Atenție asupra rinichiului, dacă se utilizează noradrenalina ! Orice vasopresor strict alfa-adrenergic poate avea efecte nocive asupra arterelor și arteriolelor renale cu IRA nereductibilă, în orice formă de șoc, în afara acestui exemplu disperat de șoc septic, cu rezistență periferică scăzută.

Noradrenalina are efect selectiv asupra arteriolei glomerulare eferente, crește fracțiunea de filtrare și, alături de creșterea presiunii de perfuzie glomerulare, explică efectele diuretice. Dacă se menține oligoanuria, se poate adăuga totuși dopamină la perfuzia de noradrenalină.

În *încheiere*, subliniem că trebuie acordată atenție terapiei vasoactive, care trebuie aplicată, dar nu de urgență (ca prim ajutor), ci cu discernământ, în saloane ATI, ținând seama de cele subliniate mai sus.

Unele particularități ale șocului anafilactic

Șocul anafilactic are, de obicei, o *evoluție supraacută*, dramatică de „șoc-colaps primar", asociind fenomenelor hemodinamice (colaps prin vasodilatație periferică) cu fenomene respiratorii (bronhospasm) și general metabolice.

Anafilaxia medicamentoasă este cea mai frecventă și periculoasă în spital, foarte des apărând la drogurile anesteziei generale în inducție (barbiturice, curara etc.). La această formă de șoc, primul ajutor se acordă în spital sau chiar în sala de operație, unde alergia medicamentoasă poate fi manifestă.

Evoluția brutală exclude pretratamentul șocului, desocarea fiind imediată și complexă.

Date fiziopatologice. Anafilaxia medicamentoasă este dobândită. Este necesar cel puțin un contact inițial, care a sensibilizat subiectul ; de obicei, sensibilizarea se face prin injectări repetate.

Scanned with OKEN Scanner

Drogurile cele mai alergizante sunt cele proteice complexe (vaccinuri, insulină), antibioticele, barbituricele etc. ; o doză foarte mică de substanță poate fi hipersensibilizantă. Există anafilaxie încrucișată și de grup.

Grupele sensibilizante în ordinea frecvenței sunt :

a) Grupul corpilor aminați : anestezice locale, sulfamide, anilina, acidul PAB, PAS, coloranți, procainamida.

b) Grupul fenotiazinelor : antihistaminicele (Romergan), dietazine (Diparcol), neuroleptice (Largactil, Taractan, Nozinan).

c) Grupul piperazinelor determină alergie încrucișată cu unele droguri preanestezice (hidroxizina).

d) Grupul barbituricelor determină șocul anafilactic, la sensibilizați, prin inducția i.v. Atenție la intoleranța în preanestezie (agitație, insomnie).

e) Antibioticele diverse, dar mai ales penicilinele, adesea administrate intra- și postoperator.

f) Droguri cu amoniu cuaternar : ganglioplegice, hipotensoare, antiseptice, antispastice și mai ales curara (succinilcolina și gallamina).

Hipersensibilitatea este de 2 tipuri (după o clasificare mai veche) :

— *Imediată* : anafilaxia citotropă de tip I (șoc anafilactic brutal). Anafilaxia citotoxică de tip II și anafilaxia prin precipitine de tip III.

— *Întârziată* sau *tisulară* (atopică).

Anafilaxia de tip I interesează în anestezie și reanimare, deoarece manifestarea este supraacută, dramatică, simultan apărând o stare de colaps și bronhospasm, cam la 3—5 minute de la injectarea intravenoasă a drogului incriminat, care vine în contact cu alergenii circulanți.

În *terapia profilactică* : interogatoriul poate aduce sau nu date, testul cutanat poate fi pozitiv sau nu, testul Shelley este de reală valoare, în șocul anafilactic tip I, cu anticorpi circulanți.

În anestezie, se cunoaște efectul histaminoeliberator și șocogen al curarelor, în ordine inversă (d-tubocurarină, succinilcolină, gallamina și cel mai rar incriminat pancuroniu), ca și al barbituricelor. Deci, cea mai periculoasă fază a anesteziei generale este inducția. Este dramatic, uneori, și șocul produs de autovaccinuri, alte vaccinări și perfuzii proteice (plasmă).

Acest șoc anafilactic medicamentos sau anafilaxic citotropic (de tip I) are următoarele criterii :

— *Caracteristici* : șoc grav supraacut, sensibilizare prealabilă, specifică, stare refractară de tahifilaxie, timp de 4—5 zile, transmitere pasivă, simptomatologie diminuată de antihistaminice.

— *Elemente de anafilaxie :* anticorpii sunt liberi circulanți, imunoglobuline de tip IgE (reagine). Organele de șoc conțin celule bogate în mediatori chimici (vasele, bronhiile, alte viscere). *Mastocitele sunt rezervoarele de histamină*, serotonină etc., apoi leucocitele bazofile (baza testului Shelley), trombocitele.

— *Mediatorii chimici din șocul anafilactic* : *histamina*, cu rol congestiv, vasodilatator, permeabilizant vascular, bronhoconstrictor, hiperperistaltic, *serotonina*, cu rol inflamator acut ; *kininele* plasmatice, care produc vasodilatație brutală, depresie circulatorie, hiperpermeabilizare, hipertermie (kininele răspund de șocul anafilactic refractar) ; acetilcolina și heparina.

Drogurile care pot produce șoc anafilactic (mai ales în anestezie) au fost deja amintite. Există și asocieri medicamentoase necunoscute.

Scanned with OKEN Scanner

Sunt cazuri frecvente de șoc anafilactic după anestezice locale, neuroleptice, curare, dextran, substanțe de contrast etc.

Tratamentul preventiv antianafilactic în caz de teren predispus, alergic :

— premedicație cu 48—72 de ore înainte, în caz de teren alergic, cu antihistaminice, cantități mici (50—100 mg) de hemisuccinat de hidrocortizon ;

— premedicație imediată intravenoasă cu 40 mg metilprednisolon (Urbason), clemastină (Tavegyl) și diazepam.

Se evită în inducție barbituricele și curarele alergizante.

Deșocarea anafilactică în șocul declarat :

— Dacă bolnavul este în respirație spontană și depresia respiratorie este gravă, poate fi necesar IOT și ventilația mecanică cu O_2.

— Perfuzie intravenoasă cu *vasopresoare* : efedrină 50 mg (se poate repeta), metaraminol (Aramine) 20—40 mg. În ultimii ani, injectarea de *adrenalină* diluată 1/10, fie în bolus, fie în perfuzie, a devenit un prim ajutor aproape obligatoriu în șocul anafilactic. Rolul ei nu este de vasopresor, pentru redresarea hemodinamicii, ci are o acțiune secundară energic antianafilactică, prin inhibarea eliberării histaminei din mastocite și din alte elemente tisulare.

— Hemisuccinat de hidrocortizon intravenos 250—500—1 000 mg sau metilprednisolon (Urbason) 80—400 mg.

— Reumplere vasculară cu gelatină (Marisang), 500—1 000 ml, dextran 40 (Rheomacrodex), deși este alergenic, glucoză 10%, soluție Ringer.

— Alcalinizarea cu bicarbonat Na mol. 1 mEq/kg și THAM, repartizate câte 25—50 ml în flacoanele cu soluție Ringer.

— Terapia se poate completa cu antihistaminice (Romergan, Tavegyl), calciu intravenos, vitamină C 500—1 000 mg.

Terapia deșocării este cam aceeași în șocurile anafilactice de altă etiologie (înțepături de insecte, alimentare etc.).

Numai în Franța (J. C. Jorrot, F. Mercier) se descrie anual 1 caz de șoc anafilactic medicamentos la 1 500 până la 5 000 de anestezii generale.

S-au descris numeroase șocuri anafilactice intraoperatorii produse la contactul mănușilor chirurgicale cu țesuturile bolnavului în prealabil (probabil) sensibilizat la latexul natural *Havea brasiliensis*. Din 1984 până în prezent, anesteziștii francezi s-au confruntat cu 4—5 șocuri anafilactice de acest tip anual.

În deșocarea acestor cazuri, de multe ori, efedrina și perfuzia macromoleculară nu au redresat tensiunea arterială, fiind necesară injectarea în bolus, de 2—3 ori, a câte 0,25—0,50 mg adrenalină.

Și acest aspect clinic, deseori dramatic, trebuie reținut de anesteziști atât pentru deșocarea imediată, cât și pentru profilaxia unei alergii la latex, pacienții descriind urticarii și alte manifestări de hipersensibilitate anterioară, la contactul cu mănușile de cauciuc.

Primul ajutor și deșocarea în șocul cardiogen

Șocul cardiogen este *cea mai severă formă a insuficienței ventriculare stângi*, prezentă în infarctul miocardic acut și în alte deficiențe acute ale pompei centrale.

Insuficiența cardiacă congestivă acută poate evolua fără stare de șoc, necomportând modificări importante ale indexului cardiac (IC) sau ale TA. Ventriculul deficitar funcționează pe un punct mai ridicat al curbei Frank-Starling și vasoconstricția produsă, mai ales prin reflexe ortosimpatice, menține o presiune arterială suficientă perfuziei parenchimelor esențiale (în primul rând miocard și creier).

Șocul cardiogen aduce elemente de gravitate suplimentară, și anume :

— *Căderea TA* sub 80 mmHg, pentru presiunea sistolică, și sub 70 mm Hg, pentru cea medie.

— *Căderea IC* sub 2 litri/minut/m² de suprafață corporală.

— *Oligoanurie*, cu diureză sub 20 ml/oră.

— Semne clinice de *subperfuzie tisulară* (paloare sau cianoză, răcirea extremităților) și *cerebrală* (agitație sau pierderea conștienței).

— *Semne congestive* „în amonte" de ventriculul deficitar.

Terapia urgentă trebuie să atingă 2 *obiective* :

(1) *Reducerea anomaliei hemodinamice*, prin : diminuarea presiunii capilare pulmonare (PCP), pentru a preveni sau a suprima edemul pulmonar acut ; creșterea TA și a debitului cardiac prăbușite în șocul cardiogen.

(2) *Adaptarea unui tratament specific cardiopatiei* generatoare de șoc (infarct, ischemie acută).

Tratamentul urgent diferă, după situația patologică întâlnită. O insuficiență coronariană reprezintă un handicap, pentru utilizarea medicamentelor inotrop-pozitive. Situațiile patogenice trebuie bine cunoscute, înainte de administrarea drogurilor și a asocierii acestora.

În șocul cardiogen primar, din *infarctul acut de miocard* anterior întins, 40% din masa ventriculară stângă este necrozată. Prognosticul sublinia până recent o mortalitate de 80%, dar în ultimii ani acest prognostic s-a ameliorat, prin :

— diagnostic imediat, cu limitarea (medicală sau chirurgicală), a întinderii ischemiei și necrozei ;

— utilizarea asistenței circulatorii prin contrapulsație diastolică intraaortică (Kantrowitz) ;

— progresul chirurgiei de revascularizație coronariană de urgență ;

— apariția noilor medicamente inotrop-pozitive și vasodilatatoare.

Practic, a 2-a și a 3-a posibilitate sunt încă departe de a se putea realiza, ca prim ajutor, în condițiile în care ambulanțele nu sunt dotate corespunzător, personalul neinstruit, iar chirurgia cardiacă încă incipientă, chiar și în centre universitare, din punct de vedere al repermeabilizării în infarcte acute.

Dotându-se autosalvări sub forma UCM (Unitate Coronariană Mobilă), se poate aplica un *prim ajutor în șocul cardiogen al infarctului miocardic*, și anume :

— puncționarea sau cateterizarea unei vene ;

— montarea unei perfuzii macromoleculare ;

— administrarea de O_2 pe mască ;

— sedare-tranchilizare cu diazepam 5—10 mg și pentazocină (Fortral) 30 mg ;

— hidrocortizon hemisuccinat (200—500 mg), în perfuzie de glucoză 5% sau în bolus intravenos.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea catecolaminelor ridică unele obstacole, deoarece cantitatea miocardului susceptibil de a fi stimulat este mult redusă în infarct. Pe de altă parte, miocardul neafectat este deja sub influența excitației simpatice endogene. Stimularea inotropă crește consumul și nevoile de oxigen, agravând potențial ischemia. Catecolaminele provoacă o vasoconstricție periferică intensă, cresc deci TA, dar cu un preț nerentabil. Noradrenalina, metaraminolul (Aramine), dopamina (peste 8—10 μg/kg greutate corporală/minut) cresc presiunea de perfuzie coronariană, dar nu dau rezultatele asistenței circulatorii mecanice prin contrapulsație intraaortică. Deci, se pot utiliza aceste droguri în șocul cardiogen ?

Răspunsul este afirmativ, dacă bolnavul este în colaps (TA sub 60 mm Hg) și nu există posibilități de contrapulsație diastolică intraaortică. În mod obișnuit, în afara spitalului, în salvări, se injectează *efedrină* (50 mg, diluată în 10 ml) sau *metaraminol* (Aramine, 10 mg, în aceeași diluție), în bolus, mai rar *noradrenalină*, iar în ultimii ani *dobutamină* (Dobutrex), fiole de 250 mg în perfuzie lentă sau mai ales prin pompă cu debit constant 2,5—10 μg/kg/minut. Flaconul de 250 mg se diluează în 20 ml solvent și se adaugă glucozei 5%, având efect 6 ore la temperatura ambiantă (nu trebuie să intre în contact cu soluțiile alcaline). Soluția poate vira ușor în roz, fără semnificație.

Avantajele dobutaminei :

— are acțiune directă $beta_1$-cardioselectivă ;

— crește debitul cardiac, cu efect cronotrop moderat ;

— scade rezistența periferică arterială ;

— scade presiunea capilară glomerulară, paO_2 pulmonar stabil, efect de șunt moderat ;

— ameliorează perfuzia miocardică, cu consum de O_2 economic prin scăderea presiunii de umplere a ventriculului stâng și scăderea rezistenței arteriale periferice ;

— are efect diuretic, prin creșterea perfuziei renale, dar fără dezavantajele dopaminei la supradozări (vasoconstricție renală).

Deci interesul dobutaminei în șocul cardiogen constă în : accelerare moderată a frecvenței, efect aritmogen scăzut, scăderea presiunii de umplere a ventriculului stâng, efect benefic pe metabolismul miocardului ischemic.

În spital, după restaurarea presiunii arteriale, reducerea încă a PCP și ameliorarea debitului cardiac, efectul hemodinamic al inotropilor pozitivi poate fi completat, prin adăugarea de vasodilatatoare intravenoase în perfuzie (nitroglicerină).

Dacă bolnavul pare în continuare hipoxic și epuizat muscular, asistarea respirației pe mască este necesară.

În secția ATI sau în unitatea de terapie coronariană, unele *complicații ale infarctului acut* trebuie prevăzute, determinând adaptarea terapiei de desocare la aceste eventualități :

— insuficiența mitrală acută ischemică ;

— ruptura septului intraventricular ;

— insuficiența ventriculară stângă acută.

Șocul infarctului ventricular drept. Acest tip de infarct este rar izolat, el însoțește de obicei infarctul feței inferioare a ventriculului stâng. Pot apărea semne de insuficiență ventriculară dreaptă, care se aseamănă cu tamponada cardiacă (ECG face însă diferența). În dezordinea hemodinamică apărută,

Scanned with OKEN Scanner

PCP normală afirmă predominanța insuficienței ventriculare drepte. Ca tratament urgent, se efectuează:

— reumplere vasculară cu macromolecule, determinând PCP;

— catecolamine cu prudență, pentru a crește contractilitatea dreaptă și a ridica presiunea arterială. Când PCP este normal, la acest tip de șoc cardiogen, diureticele și vasodilatatoarele nu sunt indicate.

Sindromul de debit cardiac scăzut, după chirurgie sub CEC și embolia pulmonară gravă, evidențiază tipuri specifice de șoc cardiogen.

Asocierea, în deșocarea cardiogenă, a unei catecolamine cu un vasodilatator sau a dopaminei cu dobutamina este posibilă, deseori obligatorie sub monitorizare și numai în secția de coronarieni sau ATI.

Alegerea unui *medicament inotrop-pozitiv*, în șocul cardiogen:

— *Izoprenalina* (Isuprel) nu este utilizată clinic. Crește considerabil consumul miocardic de oxigen, este tahicardizantă și aritmogenă, iar efectul beta-excitant împiedică redresarea TA.

— *Digitala* nu are indicații în insuficiența acută ventriculară stângă și în șocul cardiogen. Riscul de toxicitate este major față de avantaje. Se poate injecta numai în aritmia completă rapidă.

— *Dopamina* și *dobutamina* separat sau în asociere sunt larg utilizate în aceste situații și experimentarea lor clinică este demonstrativă.

Desigur, în secțiile clinice de specialitate, *monitorizarea* complexă va urmări ECG în toate derivațiile, presiunea medie arterială, presiunea capilară și arterială pulmonară, debitul cardiac, rezistența sistemică totală, analiza gazelor sanguine și debitul urinar.

Chiar dacă, în țara noastră, nu se poate realiza încă în urgență, *asistența circulatorie prin contrapulsație intraaortică* este astăzi cel mai eficace tratament anti-șoc (cardiogen). Balonul de contrapulsație se plasează, prin artera femurală, până în aorta toracică descendentă. El provoacă, prin gonflarea lui în diastolă, o creștere a presiunii arteriale diastolice, în această fază a ciclului cardiac crescând gradientul de presiune coronariană, de o parte și de alta a stenozei. Prin degonflarea lui bruscă protosistolică, el diminuă rezistența la ejecția ventriculară stângă, crescând deci debitul cardiac și reducând presiunea de reumplere ventriculară. În felul acesta, cel puțin 20% din șocurile grave cardiogene sunt salvate (până la vindecare); adăugând și chirurgia coronariană precoce, prognosticul se îmbunătățește în plus.

Terapia urgentă pentru cord în șocul necardiogen

Este unanim admis, în ultimii ani, că indiferent de patogenia șocului, cordul este afectat precoce. Disfuncția cardiacă este prezentă începând cu a 3-a sau a 4-a oră de șoc manifest clinic. Mecanismul decompensării hemodinamice centrale din șocul necardiogen ține de subperfuzia coronariană și creșterea rezistenței vasculare periferice și pulmonare.

Autorii revin asupra perfuziilor repolarizante *glucoză-potasiu-insulină*, completate cu perfuzii de *manitol* și *corticoizi*.

La acest tratament de redresare a cordului în șocul necardiogen, se adaugă în ultimii ani *carnitina*, *naloxona*, *digitalizarea rapidă*, *droguri vasoactive* etc.

Scanned with OKEN Scanner

Substratul fiziopatologic al acestei terapii. Perfuzia coronariană insuficientă, din șoc, determină distrugerea sarcoplasmei miocelulei miocardice. Cauza principală pare a fi, în subperfuzie sau în perioada de reperfuzie, acumularea de superoxizi, hidroperoxizi, oxidrilperoxid de H, care nu pot fi descompuși, prin scăderea activității următoarelor enzime : superoxid-dismutaza, superoxidcatalaza și superoxidperoxidaza. Acești oxizi în exces acționează asupra polizaharidelor, proteinelor și acizilor grași locali, formând fosfolipoperoxizi, care destabilizează membranele celulare, reticuloendoplasma, lizozomii și reticulosarcoplasma miocardofibrilelor, făcând imposibilă utilizarea calciului și materialului energetic, alterând contracția miocardică.

Anatomopatologic, în *cordul de șoc*, se evidențiază necroze coagulante intramiocardice, infarctizări subendocardice etc.

Terapia urgentă de inhibare și vindecare a cordului de șoc este efortul de bună vascularizație coronariană, din prima etapă, inhibarea radicalilor liberi de oxigen, creșterea consumului de oxigen, asociată cu împiedicarea reducerii transportului de oxigen, din următoarea etapă. Trebuie realizate condiții optime pentru ameliorarea funcțiilor cardiace (contractilitate, ritmicitate, lucru mecanic) — în primul rând — nutriția ventriculului drept și al epicardului, care se vascularizează în sistolă și — în al doilea rând — a ventriculului stâng și septului, vascularizate mai ales în diastolă.

— Rolul perfuziilor repolarizante de *glucoză-potasiu-insulină* este cunoscut din fiziologia clasică, dar contestat de mulți autori (glucoză 10% 500 ml, ClKmol 20 ml, insulină 10—20 u.).

— Intervenția cu *medicamente vasoactive* a fost discutată deja. S-a subliniat rolul perfuziilor intercalate sau mixte cu *dopamină + dobutamină*, ca și al drogurilor coronarodilatatoare. *Nitroprusiatul de Na* diminuă presiunea telediastolică stângă, acționează pe arteriole, dar fură din debitul coronarian. *Nitroglicerina* pare mai utilă, ea inversează furtul din debitul coronarian și scade travaliul inimii.

— *Manitolul*, soluția 20% în perfuzie de până la 1—2 g/kg, în afara efectului osmotic cunoscut, are un rol coronarodilatator benefic, crește fluxul coronarian.

— *Naloxona*, cunoscut antidot al morfinomimeticelor, prin acțiuni secundare, este utilizată mai ales experimental în cordul de șoc (2—9 mg).

— *Carnitina*, substanță vitaminomimetică, inhibă steatoza în miocard și menține homeostazia calciului. Este transportor de acil (CH_3CO) transmembranar. Se poate administra, infiolată, atât per os, cât și în injecții.

— *Corticoizii*, în perfuzie sau în bolus, au ca motivare a administrării precoce, în cordul de șoc, următoarele : ameliorarea contractilității miocardice, creșterea debitului cardiac, diminuarea rezistenței vasculare pulmonare, stimularea catecolaminelor endogene, efecte metabolice favorabile (stabilizarea catenei fosfolipidice a membranelor celulare, creșterea disponibilității O_2, a fosforului) și mai bună saturare în oxigen a hemoglobinei.

*

În toate țările avansate, „*Serviciile medicale de Urgență*“ asigură prin ambulanțe perfect dotate și încadrate de echipe (4—5 persoane) medicale și paramedicale, la domiciliul sau locul accidentului, monitorizarea, intubația

Scanned with OKEN Scanner

traheală, respirația artificială, M.C.E., defibrilarea cardiacă, perfuzarea șocurilor cardiogene, a altor accidente grave cu stop cardiorespirator. Se asigură stabilizarea funcțiilor vitale pe timpul transportului până la predarea bolnavului în spital.

Eforturile noastre vor fi îndelungate și costisitoare în acest sens.

Până la dotarea corespunzătoare se poate începe sau continua instructajul de ABC al reanimării și al pretratamentului șocului cu :

— personalul stațiilor de salvare ;
— personalul camerelor de gardă și al dispensarelor din teritoriu ;
— dotarea minimă cu oxigenatoare, respiratoare portabile, aspiratoare și sistem de perfuzare.

Scanned with OKEN Scanner

UNELE URGENȚE INTRASPITALICEȘTI

TROMBOEMBOLIILE ȘI EMBOLIILE SPECIFICE POSTAGRESIVE

În traumatologie în general și în ortopedie-traumatologie în special, medicul specialist este confruntat adesea cu o serie de accidente pre-, intra- și postoperatorii, care necesită măsuri profilactice, dar mai ales o terapie intensivă de mare urgență. Sindroamele sunt specifice, în cea mai mare parte, acestei specialități, grupându-se în următoarele 3 tablouri clinice :

— *Tromboemboliile posttraumatice și postoperatorii.*

— *Embolia grasă intra- și postoperatorie.*

— *Accidentele de tip embolic din implantele cu ciment acrilic* (intraoperator).

Deci, este vorba de urgențe intraspitalicești.

TROMBOEMBOLIILE POSTTRAUMATICE ȘI POSTOPERATORII

Majoritatea autorilor (P.Y. Burameus, R. Strassle, J.M. Jauwerau ș.a.) consideră că *sindromul tromboembolic* este prezent în 3—4,2% în chirurgia generală și în 16—28% în traumatologia și ortopedia membrelor ; frecvența crește brusc la 30—40%, în anumite intervenții, ca protezele Moore și protezele totale de șold (D. Silver, P. Aglietti, Ph. Wilson ș.a.). Această statistică s-a ameliorat în ultimii 2—3 ani.

În ortopedie-traumatologie, *cauzele favorizante* ale acestui sindrom sunt mult mai des prezente : leziuni ale extremităților cu interesări ale pachetelor vasculonervoase, leziuni ale maselor musculare, hematoame secundare, devitalizări, stază vasculară, toate urmate de imobilizări prelungite la pat, mai ales în extensii și aparate gipsate. Riscul crește la vârstnicul cu tare morfofuncționale favorizante.

Declanșarea procesului ține de 2 grupe mari de factori :

a) factori proprii ai trombozelor (vasculari, trombocitari) și factori asociați (stază, hipoxie, infecție) ;

b) factorii hipercoagulabilității (fenomene dinamice și fenomene cinetice).

Scanned with OKEN Scanner

În ortopedie-traumatologie, *formele clinice* ale maladiei tromboembolice sunt :

— *Tromboflebite superficiale*, cu sau fără embolii.
— *Tromboflebite masive profunde*, cu sau fără embolii.
— *Tromboze asociate, superficiale și profunde.*
— *Tromboze localizate intracardiace.*

Ortopedul și anestezistul vor fi atenți mai ales la trombozele profunde, liniștite, în care emboliile sunt incomparabil mai frecvente. Gravitatea cea mai mare o prezintă trombozele intracardiace (J. Isnard, J. Laaban — 1961), cu evoluție deseori supraacută : insuficiență gravă circulatorie și respiratorie, comă de durată variabilă, exitus. Măsurile de resuscitare sunt dificile, ineficace chiar, pentru că încep târziu, decelarea fiind anatomopatologică.

Anestezistul în ortopedie-traumatologie, la *examenul preanestezic*, va fixa *riscul tromboemboliilor*, în funcție de 3 grupe de factori :

— Factori hemodinamici : toate insuficiențele circulatorii acute necompensate, insuficiența cardiacă, aritmii, cardiopatie ischemică, varice, imobilizări la pat, obezitate, vârstă înaintată.

— Factori parieto-vasculari : ateromatoză, plăgi, hematoame, distrugeri musculare, fracturi, catetere, garouri, perfuzii iritante, injecții cu substanțe de contrast.

— Factori sanguini-metabolici : poliglobulie, hiperlipemie, hipercoagulabilitate, acidoză, diabet, catecolaminemie crescută, infecții cronice etc.

Intraoperator, medicul anestezist va face eforturi pentru înlăturarea sau diminuarea următorilor *factori favorizanți* :

— variații volemice posthemoragice, urmate de transfuzii masive, vasoconstricție prin hipotermie (transfuzii și perfuzii reci, sală rece etc.) ;

— poziții vicioase pe masă, compresii regionale (poziții ortopedice forțate, pelvisuport), secțiuni mari tisulare, ligaturi multiple, electrocoagulare, catetere intravenoase, prelungirea timpului operator, anestezii deprimante cu ventilație inadecvată etc.

Postoperator, factorii de risc țin de : imobilizări la pat, fără gimnastică respiratorie, fără kineziterapie ; necompensări volemice, hidroelectrolitice, acidoze ; catetere și flebite prin perfuzii iritante ; hipercoagulabilitate postoperatorie și postanestezică (Teodorescu-Exarcu, C. Ionescu), necombătută în primele 3—4 zile.

Anestezistul, în colaborare cu chirurgul ortoped, va face *profilaxia și terapeutica* intensivă a acestui sindrom, în funcție de gradul de risc estimat :

I. *Bolnavi fără risc.* Nici o medicație, mobilizare înainte de 12 ore, gimnastică activă respiratorie și a membrelor inferioare.

II. *Bolnavi cu risc ușor.* Măsurile de la gradul I de risc, plus 5—6 zile postoperator câte 2 tablete acid acetilsalicilic (aspirină) sau 2 supozitoare cu fenilbutazonă, sau oxifenbutazonă (Tanderil) per os (după J. Castaing, J. Delplace ș.a.).

III. *Bolnavi cu risc important.* Măsurile de la gradul II de risc plus injectare, dimineața și seara, subcutan a 5 000 U. (1 fiolă) heparină, timp de 5—6 zile, sau nadroparină calcică (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară medie, 1 fiolă/zi subcutan (8—10 zile), eventual perfuzie cu câte un flacon dextran 40 (Rheomacrodex) (C. Craford, E. Jorpes, A. S. Gallus ș.a.).

Scanned with OKEN Scanner

IV. *Bolnavi cu risc maxim.* Se iau măsurile profilactice şi terapia tuturor celor 3 grade de risc. Sumându-se toţi factorii de risc şi acestei grupe, când se suspectează o tromboflebită sau tromboembolie, se adaugă la tratament:

— Oxigenoterapie, cu urmărirea funcţiilor vitale.

— Heparină intravenos la 4 ore (sau perfuzie continuă).

— Dipiridamol (Persantin), 3 drajeuri/zi, sau dihidroergotoxină (Hydergine) 14 picături × 3/zi.

— Oxicumarină (Trombostop), 3 comprimate/zi, cu oprirea heparinei după 24 de ore. Se individualizează acest ultim tratament şi în funcţie de clinică şi testele de coagulare.

— Urmărirea testelor de coagulare (timp Quick, timp Howell, toleranţa la heparină).

— Profilaxia şi combaterea escarelor.

— Heparină sare calcică (Calciparin) la 12 ore subcutan (250 mg), de la caz la caz, în funcţie de contraindicaţii, sau nadroparină calcică (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară medie 20—40 mg/zi (o singură injectare).

La al VII-lea Congres Mondial de Cardiologie din Buenos-Aires, S. Sherry a arătat că acest tratament susţinut profilactic şi curativ a scăzut incidenţa tromboemboliilor de la 26% la 4%, în ortopedie.

Primul ajutor şi terapia intensivă în embolia pulmonară. Este cea mai severă complicaţie a trombozei venoase profunde, fiind o sarcină imediată a medicului anestezist. După Donald Silver din Durham (N. Carolina), aprox. 50% din bolnavii cu tromboze venoase profunde ale membrelor inferioare (postagresiv) au defecte de perfuzie în circulaţia pulmonară.

Embolia pulmonară masivă apare brutal, cu insuficienţă respiratorie acută, stare de şoc, anxietate, junghi toracic puternic etc. Formele uşoare intermediare, din fericire, sunt cele mai numeroase.

T e r a p i a acestui sindrom cuprinde următoarele:

(1) *Deşocarea prin perfuzii rheologice* cu *dextran* 40 (Rheomacrodex), *hemisuccinat de hidrocortizon* 500—1 000 mg, în primele 12 ore, *terapie vasoactivă* de activare a circulaţiei capilare şi împiedicarea sludge-sindromului (Isuprel, Hydergine etc.) şi cu scopul prevenirii tulburărilor metabolice tisulare. *Dobutamina* (Dobutrex) şi-a dovedit eficacitatea de neînlocuit în emboliile pulmonare (vezi capitolul respectiv).

(2) *Oxigenoterapia* pe sondă nazală sau pe mască (cu supapă expiratorie), iar în ventilaţii spontane deficitare, asistarea sau controlarea respiraţiei.

(3) *Digitalizarea* este o măsură terapeutică logică, deoarece susţine cordul, care în mod brusc face eforturi neobişnuite. Se injectează intravenos lanatozid C (Cedilanid) 0,4 mg la 8 ore, sau un alt tonicardiac.

(4) *Tratamentul analgezic*, cu doze adecvate de petidină (Mialgin) sau, mai corect, cu pentazocină (Fortral) necesită urmărirea hemodinamicii. Se poate adăuga diazepam 5—10 mg, tranchilizant util cu acţiune cunoscută şi coronarodilatatoare.

(5) *Tratamentul anticoagulant şi fibrinolitic* urmează schema terapiei trombozelor profunde declarate, va fi intensiv 10 zile şi paralel cu rezultatele biologice.

Scanned with OKEN Scanner

Actul operator și *anestezia* au rol important în *prevenirea* sau declanșarea maladiei tromboembolice, deci și colaborarea strânsă dintre echipa chirurgicală și anestezist, din acest punct de vedere, devine necesară.

Subliniem următoarea *observație utilă*: între terapia anticoagulantă, chiar și cu aspirină, administrată mai multe zile, și anestezia peridurală (în special prin cateter) există o incompatibilitate. Sub terapie anticoagulantă, anestezia peridurală poate declanșa hemoragii în spațiul peridural, cu hematoame, uneori importante, urmate de sindromul de compresie medulară (pareze, paralizii, sindrom de coadă de cal), necesitând operații de decompresiune medulară. În asemenea cazuri, se indică anestezia generală.

EMBOLIA GRĂSOASĂ ÎN TRAUMATOLOGIE

Embolia grăsoasă este un sindrom complex, frecvent întâlnit în ortopedie și traumatologie, survenind imprevizibil, posttraumatic, intra- sau postoperator. Frecvența acestui tip de embolie variază, după diverși autori, de la 4% la 14%, mai ales la accidentații plurifracturați, deși o simplă fractură de gambă se poate complica uneori cu o embolie grăsoasă gravă. Nerecunoașterea clinică și formele anatomo-clinice rare fac ca diagnosticul să nu fie totdeauna consemnat; la 50% din cazurile declarate, evoluția este însă gravă. Numai în fracturile simple de femur, de ex., există o mortalitate de peste 1%, provocată de embolia grăsoasă (G. Lavarde, Ph. Amstuta).

Definiție (Bonnal, 1961): „embolia grasă este sindromul clinic posttraumatic, cerebral, pulmonar, cutanat, ocular etc., rezultat al leziunilor parenchimatoase (infarctizare, hemoragie, edem), legat de acumularea de globule grase la nivelul capilarelor viscerale".

Clinic, la un timp extrem de variabil postagresiv (fractură de femur sau bazin, fractură de gambă sau la traumatizați plurifracturați), apare brusc o stare de neliniște, o simptomatologie neuropsihică, mergând de la agitație până la comă profundă, o simptomatologie respiratorie (de la tuse, dispnee, junghi toracic până la insuficiență gravă respiratorie, necesitând urgent intubație traheală), semne multiple oculare, cutanate și de laborator.

Formele fruste, subclinice, nediagnosticate sunt extrem de frecvente. Am observat destul de des *forme ușoare* de embolii pulmonare intraoperatorii (C. Ionescu), în timpul alezajelor osoase, a baterii tijelor, inclusiv a celor de tip Ender. Bolnavii, de obicei sub anestezie de conducere (peridurală, rahi- hiperbară), ușor sedați, acuză o dispnee (tahipnee), cu sau fără junghi toracic, tahicardie, variații tensionale. În 50% din cazurile cu asemenea simptomatologie, am decelat globule lipidice în spută sau urină, postoperator. Observații asemănătoare au comunicat J. Modig și colab. (Suedia). Decelat intraoperator, un asemenea sindrom evoluează de cele mai multe ori benign, dacă o manevră intempestivă (mobilizare, tracțiune, extensie bruscă etc.) nu repetă condițiile unei noi embolii grăsoase, recidivele fiind mai grave.

Există și *forme anatomopatologice* pure, foarte frecvente, fără manifestări clinice, dar cu prezența la necropsie, după un deces survenit brusc, imprevizibil, a semnelor nete de embolie grăsoasă pulmonară, cerebrală sau sistemică. În statistici, asemenea situații (neclinice, dar prezente anatomopatologic) variază între 17% și 90% (G. Lavarde, 1975).

Scanned with OKEN Scanner

Vârsta și *tarele* morfofuncționale, importante pentru evoluția sindromului, nu au o legătură directă cu incidența lui (spre deosebire de tromboembolii). Copiii fac extrem de rar embolii grăsoase. Există totuși cauze favorabile și agravante.

Anatomopatologie. Poate cea mai veche descriere aparține lui *Zenker* (citat de G. Lavardie), din 1862 : „particule grase în plămânul unui politraumatizat", cu sindrom embolic după prinderea între 2 tampoane.

Plămânul neaerat, greu, macroscopic cu o multitudine de focare de edem și hemoragie, ajungând la infarctizări masive, conține depozite lipidice, agregate hematice intracapilare (alveolită edematoasă, hemoragică, cu pseudomembrane hialine). Cu colorație Roșu-Sudan, globulele grase se evidențiază intracapilar, deși se pot resorbi *in vivo*.

Creierul este congestiv, edemațiat, pătat de focare hemoragice în substanța albă. Procesul de demielinizare, din cauza acțiunii toxice a produșilor de degradare lipidică, este intens. Capilarele sunt obstruate de embolusuri din grăsime (coloratie Roșu-Sudan) ; uneori, se asociază aglomerări de trombusuri din fibrină.

Rinichii prezintă adesea leziuni de microtromboze capilare și depozite lipidice în capilarele glomerulare, determinând IRA postembolică.

Aceste leziuni, prezente și în alte parenchime, se însoțesc uneori de o coagulare intravasculară diseminată (secundară), aspect specific al emboliei grăsoase.

Examene de laborator. Acestea întregesc tabloul complex al sindromului, deși cele considerate specifice nu sunt totdeauna prezente. Hipoxemia este determinată prin *analiza gazelor sanguine*, paO_2 scade paralel cu agravarea insuficienței cardiorespiratorii și cu *scăderea Hb* sanguine. *Anemia*, semne de *hemoliză*, *trombopenia*, tulburări ale testelor de coagulare, ale lipidogramei cu scăderea colesterolului și creșterea altor fracțiuni (acizi grași, lizolecitine), *VSH* accelerată, constituie semne de laborator adjuvante.

Examene paraclinice :

— *Examenul radiologic pulmonar* evidențiază macro- sau micronoduli diseminați bilateral, aspect de edem pulmonar, de pneumonie interstițială etc.

— *ECG* modificată paralel cu procesul de ischemie difuză miocardică, secundar suferinței grave în oxigenarea tisulară.

— *Fundul de ochi* evidențiază, deși nu invariabil, modificări specifice, uneori șterse, dar cu evoluție îndelungată : plăci hemoragice alternând cu plăci albicioase, exsudate albe în jurul maculei etc.

— *Examenul sputei* poate decela chiar macroscopic prezența microbulelor de grăsime, iar microscopic după colorarea cu Roșu-Sudan.

— *Lipuria* este intermitentă, poate lipsi, dar în prezența ei (recoltare cu sondă nelubrefiată), diagnosticul este cert, chiar dacă semnele clinice sunt șterse. În mod normal, lipuria este de 10—20 mg/24 ore, putând depăși 150 mg într-o embolie grăsoasă.

Este important de reținut că examenele de laborator și examenele paraclinice au o evoluție intermitentă, neparalelă cu semnele clinice, neconcordantă cu acestea.

Clinica. Paradoxurile sunt aceleași ca la examenele paraclinice și de laborator. *Diagnosticul* emboliei grăsoase posttraumatice poate fi *uneori extrem de ușor* și *deseori dificil*. Fiind vorba de traumatisme cu leziuni multi-

Scanned with OKEN Scanner

focale, semnele clinice ale unei embolii grăsoase grave pot fi mascate sau confundate cu semnele șocului traumatic decompensat, cu semnele traumatismului craniocerebral, cu tulburări ale echilibrului fluidocoagulant al sângelui etc.

Implicația pulmonară a fost cea mai comună, cu dispnee și chiar edem pulmonar acut, un rol important în diagnostic și tratament avându-l estimarea paO_2 arterial (scade în jur de 50 mmHg).

L.W. Burgher și colab. (1974) descriu apariția sindromului de embolie grăsoasă între 6 și 72 de ore, după leziunea osoasă, cu o medie de 40 de ore, dar cu o simptomatologie extrem de variată.

Forme clinice :

— forma frustă, inaparentă ;
— forma acută respiratorie ;
— forma neurologică ;
— forma mixtă neurorespiratorie ;
— alte forme clinice și complicații.

Formele fruste și inaparente clinic sunt poate cele mai numeroase și, deseori, periculoase, prin lipsa unui tratament intensiv în timp optim. Este posibil să se descopere anatomopatologic embolie grasă pulmonară și macroglobule lipidice, în diverse organe, la pacienți asimptomatici, dar cu evoluție letală neașteptată.

Forma acută respiratorie este extrem de frecventă. Atrage atenția prin simptomatologia comună, dispnee (tahipnee), junghi sau dureri toracice difuze, tuse, deseori expectorație sanguinolentă sau chiar edem pulmonar acut.

Cedric Roberts (1976), N. Greenbaum, K. Kelmen (1970) și alți autori descriu diferența netă perfuzie/ventilație, în acest sindrom. Inițial, materialul emboligen pătrunde în circulația pulmonară capilară, obstruează fluxul sanguin spre grupuri difuze de alveole, cu menținerea ventilației. Aceste arii se comportă funcțional ca un spațiu mort alveolar, determinarea schimburilor gazoase demonstrând aceasta. Tahipneea inițială poate fi determinată de hipoxie, dar în același timp poate fi indusă reflex, prin receptorii senzitivi ai vaselor pulmonare. Când sindromul pulmonar devine stabil, hipoxemia marcată predomină, deși spațiul mort alveolar tinde să se reîntoarcă la normal. În faza secundară a sindromului respirator, este prezentă o pneumonie interstițială diseminată, intensă, cu șunt intrapulmonar, semne stetacustice și radiografice marcate. Din cauza diferențelor de perfuzie-ventilație, acești bolnavi (deși sub ventilație cu oxigen 100%) se mențin cianotici cu paO_2 arterial scăzut. Suprainfecțiile, pe fondul leziunilor specifice pulmonare de embolie grăsoasă, sunt posibile și evoluția se poate modifica în sensul respectiv.

Formele respiratorii grave, cu edem pulmonar, simplu sau hemoragie, au fost descrise de diverși autori, după fracturi obișnuite de gambă sau femur (J. H. Gaudy, J. L. Campinos, Ch. Blery ș.a., 1975). Asemenea bolnavi, la scurt timp după accidentul traumatic (1—4 zile), evidențiază semnele embolei pulmonare, agravarea stării generale, cianoză, prăbușiri tensionale. Deseori, este necesară intubația traheală și ventilația artificială automată de lungă durată, iar în unele forme de edem pulmonar hemoragic a fost necesară transfuzia de sânge, pentru restabilirea volemiei.

Scanned with OKEN Scanner

Formele neurologice cuprind observațiile cu simptomatologia primară de stare confuzională, tulburări diverse neuropsihice, mergând până la comă profundă. Coma poate fi confundată cu accidentele vasculare cerebrale.

Forma mixtă neurorespiratorie, mai frecventă decât formele pure descrise până acum, începe de obicei cu febră inexplicabilă, însoțită de tahicardie, apoi cu semne fruste neurologice. Un semn util pentru diagnosticul precoce îl reprezintă apariția petețiilor caracteristice.

Complicații (pot grăbi sfârșitul letal, chiar sub terapie intensivă) :

— *edemul pulmonar acut* ;

— *sindromul de discoagulare*, hemoragic sau fibrinolitic, sau coagulare diseminată intravasculară cu microtromboze diseminate (pulmonar, cerebral și renal) ;

— *insuficiența renală acută* ;

— *suprainfecțiile pulmonare*, cu bronhopneumonie gravă.

Decesul se produce în hipoxie arterială prelungită, chiar sub ventilație controlată, procesul de hematoză pulmonară fiind grav afectat. Stopul cardiac secundar poate surveni la intervale de timp variabile, fenomen cu atât mai paradoxal, cu cât această evoluție poate fi prezentă la un tânăr robust, după o simplă fractură de gambă.

Alte forme clinice pot îmbrăca tabloul complex al reunirii sindroamelor patologice deja descrise sau formele simple petețiale, de asemenea cele cu modificări mari biologice (laborator), dar cu semne clinice atenuate.

Fibrinoliza acută, în cursul emboliilor grăsoase, ca sindrom predominant, a fost descrisă de L. Lareng și colab. (1967), T. Saldeen (1970), H. H. Sessner (1963) și alții (citați de I. Teodorescu-Exarcu). Nu sunt rare formele clinice, în care sindromul hemoragic acut se manifestă ca o hemoragie digestivă superioară (hematemeză), forțând actul chirurgical.

Una din formele sau, mai corect, una din complicațiile emboliei grăsoase posttraumatice este *insuficiența renală acută*, care survine precoce, între ziua a 2-a și a 4-a a sindromului embolic ; gravitatea acestei complicații este mare, 50% din mortalitate fiind legată de leziunile IRA asociate. În cursul emboliilor grăsoase, hematuria și proteinuria sunt frecvent decelate, dar alterarea funcției renale și IRA gravă mai rar. În 1975, Ph. Ohresser, J.M. Sainty, M. Belnet și N. Cano (Marsilia) descriu totuși 10 cazuri de insuficiență renală acută, survenită la 43 de embolii grăsoase observate și tratate.

Apariția IRA întunecă prognosticul emboliei grăsoase. În cadrul evoluției unei embolii grăsoase, apariția IRA trebuie considerată o complicație, având următoarele *cauze patogenice*, unice sau asociate :

— Insuficiența circulatorie acută, care poate determina prelungindu-se (șoc decompensat) leziuni specifice renale, ca în orice stare de colaps.

— Coagularea diseminată intravasculară (CIVD) care afectează și țesuturile renale. Șocul traumatic cu perturbările rheologice, pe care le provoacă, eliberarea de tromboplastine tisulare, la nivelul zonelor traumatizate, și lizofosfolipidele par să fie elementele esențiale la originea CIVD. Coexistența ei cu IRA, în cadrul emboliei grăsoase, și evoluția lor paralelă face să considerăm IRA ca un element determinat de CIVD.

— Alți factori etiopatologici care pot fi incriminați : traumatisme lombare, sindrom de strivire, septicemii, hemolize, afectări renale preexistente.

Scanned with OKEN Scanner

În terapia intensivă a acestei complicații a emboliilor grăsoase posttraumatice, epurația extrarenală prin hemodializă (rinichi artificial) se impune precoce și repetat.

Patogenia emboliei grăsoase posttraumatice. Aceasta ridică și astăzi o serie de *probleme încă neelucidate*. Elementul principal patogenic, care explică toată gravitatea acestei maladii complexe posttraumatice, este *prezența fragmentelor lipidice în capilarele diverselor organe și țesuturi*, în primul rând în circulația pulmonară. *La nivel pulmonar*, picăturile grase ajung pe calea circulației obișnuite, direct din focarul de fractură. Anatomo- și histopatologic se decelează cu ușurință embolusuri din grăsimi intrapulmonar și se pot găsi chiar microfragmente de țesut osos din focarele de traumă osoasă, date completate ușor de rezultatele experimentale.

Prezența emboliei grăsoase în circulația sistemică, trecând peste filtrul pulmonar, a dus la emiterea mai multor *teorii patogenice*, și anume :

— embolie grasă viscerală, trecând prin filtrele capilare cunoscute, plecând din focarele de fractură ;

— aglutinări lipidice, în diverse organe, prin intermediul unor enzime crescute în șoc ;

— mobilizarea lipidelor hepatice, prin catecolaminemia crescută și unele acțiuni hormonale ;

— tulburări ale metabolismului lipidic postagresiv, pierderea stării de emulsie lipidică în șocul traumatic etc. ;

— mobilizarea lipidelor din țesuturile lezate și din ficat, sub influența histaminei și prin intermediul unui hormon hipotalamic, mobilizator de lipide ;

— CIVD, declanșată umoral-enzimatic postagresiv și embolia grăsoasă posttraumatică, sunt fenomene intricate, care se condiționează reciproc.

În patogenia manifestărilor emboliei grăsoase posttraumatice și a simptomatologiei legate de diverse organe, nu se poate neglija importanța hipoxiei arteriale, produsă prin existența emboliei însăși și prin fenomenele asociate specifice șocului decompensat, a insuficiențelor funcționale respiratorii, hemodinamice și metabolice.

Tulburarea circulatorie tisulară, ischemia postembolică, este responsabilă direct de leziunile diverse parenchimatoase, edem, hemoragie, infarctizare etc., iar terapeutica antihipoxică este veriga principală a tratamentului intensiv.

Etapele terapiei :

(1) *Diagnostic precoce* sau *probabilitate* de embolie grăsoasă :

— oxigenoterapie ;

— perfuzie cu dextran 40 și soluție Ringer lactat ;

— sedarea și tranchilizarea cu pentazocină (Fortral) 30 mg și diazepam 10 mg ;

— vasodilatație prin perfuzie de dihidroergotoxină (Hydergine, 10—20 fiole, în glucoză 5%) ;

— heparină 5 000 U., la 4 ore intravenos, timp de 6—8 zile sau nadroparină calcică (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară mică, s.c. la 12 ore, inițial ;

— fosfolipide (Lipostabil, 250 ml, în perfuzie), alcool 4% în perfuzie, cu efect antiembolic și sedativ, tratament neadmis de unii autori.

Scanned with OKEN Scanner

(2) *Insuficiență respiratorie și comă*:

— intubație traheală și ventilație mecanică, cu presiune intermitent pozitivă;

— hemisuccinat de hidrocortizon, peste 2 000 mg/24 ore la adult, 15—20 mg/kg la copil;

— hipotermia moderată, după mulți autori (G. Stieglitz, D. Moulin ș.a.) complică inutil terapia.

Terapeutica primului stadiu se adaugă acestei terapii intensive. Edemul pulmonar acut (adeseori hemoragic) al emboliei pulmonare nu cedează la tonicardiace și diuretice (furosemid). Intubația traheală și respirația automată cu PEEP se impune.

(3) *Comă profundă și hipoxie gravă*. La terapia de mai sus a primelor 2 stadii, se încearcă:

— oxigenoterapia hiperbară, 2—3 ședințe a 1—2 ore pe zi;

— utilizarea unui oxigenator cu membrană (circulație extracorporeală).

Subliniem unele *observații*, utile specialistului, referitoare la *terapia intensivă a emboliei grase, cu evoluție gravă*:

— *Ventilația mecanică* este indicată în stări comatoase, cu scăderea paO_2 sub 65 mmHg, sub oxigenoterapie obișnuită. Volumele respiratorii trebuie să fie mari, iar presiunea intermitent pozitivă. Dacă se menține suboxigenarea cu ventilație mecanică, se continuă ventilația cu presiune pozitivă și frână expiratorie (+5, +10 cm H_2O). Poate apărea și în aceste condiții o hipercapnie, prin creșterea efectului de spațiu mort și emfizem artificial (alte accidente: colaps, aritmii, pneumotorax, pneumomediastin).

— *Heparinoterapia* este utilizată pentru efectul ei asupra lipazei serice și a embolusurilor formate din grăsime, pentru împiedicarea agregării trombocitare din zonele bogate în embolusuri grăsoase, pentru prevenirea CIVD declanșată de embolia grăsoasă. Heparinoterapia trebuie începută precoce, în doze moderate, dar prelungită 8—10 zile. Se urmărește tratamentul, astfel ca testele de coagulare să nu se prelungească peste 100% și să nu apară un sindrom hemoragic. După 2—3 zile heparina poate fi înlocuită cu nadroparină calcică (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară mică.

— *Scăderea catabolismului, a nevoilor și consumului de oxigen*, mai ales în formele cu hipertermie centrală și agitație, în comele însoțite de catabolism și fenomene de edem cerebral postembolic: a) utilizarea amestecurilor litice deja amintite, de preferință sub supraveghere, *droperidol + fentanil*; b) *hipotermie moderată* ambiantă sau buiote de gheață, în regiunea cefalică sunt indicații logice. Cu această ultimă metodă (amestec litic + hipotermie moderată), P. Streglitz și colab. descriu vindecări totale, fără sechele, la bolnavi cu forme extrem de grave de embolie grăsoasă, rămași mai multe zile sub temperatura centrală de 35°.

— *Dizolvarea embolusurilor* și *neutralizarea produșilor de degradare lipidică* constituie măsuri patogenice, dar discutabile ca eficacitate. Astfel, perfuzia de glucoză 5% cu alcool alb 4% ar facilita dizolvarea embolusurilor. Considerăm periculoasă indicația unor autori (G. Lavarde, 1975) de a administra, în același scop, tiopental (Pentothal) sau halotan, în doze de anestezie generală. Fosfolipidele în perfuzie (Lipostabil, 250—500 ml/zi, 2—3 zile)

au rol în protecția membranei celulare, atacată de lizoderivații lipidici. Albumina umană (Albumisol), în formele mai ușoare, facilitează fixarea acizilor grași liberi.

— *Prevenirea IRA secundare* este deja asigurată de măsurile terapiei intensive amintite, și anume: compensarea volemică corectă, care asigură presiunea eficientă de filtrare, terapia rheologică, vasodilatatoare și alcalinizarea (0,7—1 mEq bicarbonat Na mol./kg greutate corporală).

La *primele semne de afectare renală* (oligurie cu creșterea ureei sanguine), se administrează:

• Manitol 10—20% în perfuzie, în doze maxime de 1—2 g/kg, care determină o diureză osmotică și are și rol de deshidratare celulară (în edemul cerebral). Eșecul perfuziei osmotice cu manitol este semnalat de creșterea PVC, fără apariția diurezei.

• Furosemid (fiole a 20 mg), diuretic activ, în doză de 200—400 mg (10—20 fiole), la primele semne de IRA.

• Heparina cu efect util, deja amintit, asupra funcției renale, sau heparina sodică cu greutate moleculară mijlocie (Fragmin), în injectare unică subcutan, timp de 8—10 zile.

În IRA postembolică, odată sindromul instalat, se indică precoce *hemodializa*. Ca orientare, indicația se pune la oligoanurie, hiperpotasemie, scăderea ureei urinare și creșterea ureei sanguine peste 2 g‰.

— În saloanele de terapie intensivă, bolnavul comatos, cu deficite hemodinamice, respiratorii și metabolice, prin embolie grăsoasă gravă, este supus deci la o *terapie complexă funcțională*, fiziopatologică, sub supraveghere continuă. Nu trebuie neglijate măsurile de *igienă generală*, *kineziterapie*, *gimnastică* și *mobilizare*, de prevenire a escarelor și, bineînțeles, de *nutriție*. În stări de comă prelungite, se trece de la nutriția intravenoasă, la nutriția prin sondă esogastrică. Reducerea aportului caloric și azotat posttraumatic constituie o greșeală, deoarece accentuează catabolismul, produce sindrom de subnutriție, întârzie cicatrizarea și osteogeneza în focarele de fractură, provoacă desfacerea suturilor, reduce rezistența la infecții, favorizând complicațiile septice bronhopulmonare, supurații în zonele traumatizate, sindrom toxicoseptic agravant. Reechilibrarea nutritivă, hidroelectrolitică, acido-bazică, se completează cu *anabolizante* și *vitaminoterapie*.

La complexitatea clinică, patogenică și lezională a emboliei grăsoase posttraumatice, s-a adăugat complexitatea logică a unei terapii intensive specifice, care nu se poate rupe în nici un moment al evoluției de *terapia șocului traumatic*: pretratamentul șocului și deșocarea șocului decompensat.

— Autorii nu sunt în unanimitate de acord, în terapeutică, cu *corticoizii*, *hipotermia*, *fosfolipide* în perfuzie (Lipostabil) cum am arătat deja și *alcool*. Anestezistul face profilaxia sindromului prin *reechilibrarea preoperatorie*, *anestezie cu bună oxigenare*, iar curativ, *deșocare* energică și susținută.

În orice caz, anestezistul urmărește, în afara sedării, corectarea hipovolemiei, deșocarea cât mai completă și anestezie adecvată stării generale, nedeprimantă, cu o bună oxigenare, pentru combaterea hipoxiei postagresive. Intraoperator, este utilă perfuzia cu dextran 40 (mai rar cu fosfolipide) și substanțe vasoactive etc. Anestezia cu halotan, datorită afinității pentru compușii lipidici, pare logică, în semne fruste sau posibilități de embolie grasă.

Scanned with OKEN Scanner

ACCIDENTELE DE TIP EMBOLIC, INTRAOPERATORII, PRIN IMPLANTAREA CIMENTULUI ACRILIC (ÎN ORTOPEDIE)

Acest accident reprezintă tot o urgență intraspitalicească, rară, dar obligatoriu de a fi cunoscută. În sălile de operație ale secțiilor de ortopedie-traumatologie, anesteziștii trebuie să facă față, în ultimii ani, unor accidente acute și bizare, dar grave, de aspect embolic, provocate de implantarea cimentului acrilic, în proteze de cap femural, de cap humeral și mai ales în protezele de șold și genunchi.

Din observațiile anesteziștilor, *imediat după implantarea cimentului acrilic* (30 secunde până la 1—2 minute), apar *semne clinice de insuficiență hemodinamică* și *embolie pulmonară*. S-au descris, astfel, următoarele fenomene :

— *Scăderi tensionale tranzitorii*, de 3—5 minute, însoțite de bradicardie (N.J. Davis, J.J. Jennings, W.H. Harris ș.a.), reversibile după 5 minute.

— *Prăbușiri tensionale*, până la nivel de insuficiență circulatorie acută (colaps), *tulburări de ritm cardiac, insuficiență acută respiratorie* cu dispnee, tuse, *stop respirator* (dacă bolnavul era în respirație spontană). Frecvența acestor manifestări grave este de 20—25% din cazurile operate.

— *Stop cardiac*, apărut după o prăbușire tensională, sau brusc, fără semne premonitorii, la aprox. 30 de secunde de la implantarea cimentului. Este fenomenul cel mai grav.

Ca primă *explicație fiziopatologică* a acestor fenomene acute, toți autorii se axează pe rolul cimentului acrilic, rol direct sau declanșator al unui lanț de verigi (embolie gazoasă, grăsoasă sau tromboembolie).

Cimentul acrilic incriminat se formează din amestecul extemporaneu, făcut de chirurg, a 2 componente : o pulbere, păstrată într-o pungă de material plastic, și un lichid înfiolat. Aceste 2 componente, după 5—7 minute de la contact devin solide, degajând un miros specific și o căldură considerabilă. Baza cimentului acrilic este metilmetacrilatul, atât în componenta lichid monometilmetacrilat (monomer), cât și în cea solidă — polimetilmetacrilat (polimer). Pulberea, formată din granule fine, conține (în afară de metilmetacrilat) cantități mici de benzoil-peroxid, cu rol de coactivator. Lichidul conține (în afară de metilmetacrilat), apă, metanol, acid metacrilic, dimetil-paratoluidină (activator) și hidrochinonă, care împiedică polimerizarea spontană. Amestecul omogen, prin frământare, a celor 2 faze, determină chimic polimerizarea lichidului monomer și legarea lui cu pulberea, deja polimerizată. Reacția de cimentare este ireversibilă, câmpul osos de implantare și protezele artificiale fiind în prealabil pregătite. În momentul implantării cimentului, dar mai ales în timpul fixării prin presare a protezelor în cavitățile articulare, în diafizele osoase, se produc accidentele amintite mai sus, cel mai grav fiind stopul cardiac, apărut brusc în limita acestor minute.

Frecvența accidentelor este *extrem de variabilă*, după diverși autori, mai ales în privința accidentului major (stopul cardiac). Astfel, în statistica lui C.J. Saint-Maurice (Paris), pe un număr de 12 000 proteze totale, au fost numai 13 decese, deci 0,1% prin accident acut intraoperator, în timp ce C. Kenessi, la un număr de numai 758 de proteze semnalează 18 decese intraoperator, deci 2,4%. La începutul aplicării tehnicii de implantare de ciment acrilic, accidentele mortale au depășit 8% ; astfel, M.J. Nicolshon amintește.

în 1974, 22 stopuri cardiace, în timpul fixării cimentului, intraoperator. Inițial, accidentele cardiace au fost ireversibile, echipa de anestezie-reanimare nefiind avizată. Măsurile complexe profilactice și de resuscitare au recuperat multe cazuri, în ultimii ani, și mai ales au prevenit evoluția lor gravă.

Sunt utile unele *observații* ale echipelor de anestezie asupra acestui sindrom :

— Accidentele apar numai atunci, când se utilizează cimentul acrilic, în fixarea diverselor proteze osteoarticulare.

— Accidentele sunt mai frecvente la introducerea cimentului centromedular (femur, humerus), decât în acetabulum.

— Impresia clinică a fost aproape întotdeauna de accident acut embolic ; la bolnavi conștienți, sub anestezie de conducere, tusea, junghiul toracic, dispneea, anxietatea redau tabloul unui embolism acut pulmonar (C. Ionescu).

— Accidentele, deși pot apărea la bolnavi tineri, viguroși, sunt mai frecvente la hipovolemici, deshidratați, anemici, tarați și vârstnici. De asemenea, este important terenul bolnavului, supus intervențiilor de proteze și implant acrilic. Bolnavul vârstnic, cu tare morfofuncționale importante și multiple, supus anterior unor terapii cronice, de care trebuie să se țină seama (hipotensoare, aspirină, cortizon, fenil-butazonă) este bolnavul cel mai expus acestor accidente. Pregătirea preoperatorie este aici mai importantă pentru prognostic decât operația.

— Accidentul apare, de obicei, dacă chirurgii grăbiți implantează precoce cimentul, înainte de amestecarea foarte omogenă a lui, atunci când mirosul specific degajat de componenta lichidă este încă foarte puternic.

— Accidentele sunt mai frecvente sub anestezii generale, decât sub anestezii de conducere (rahianestezii și peridurale). Anestezia cu pivot de halotan este cel mai frecvent incriminată.

— În Clinica de ortopedie din Spitalul clinic de Urgență și în cea din Spitalul Universitar din București, sub anestezii de conducere, dar și sub anestezii generale, nu am semnalat nici un accident grav mortal intraoperator, dar păstrând conștiența și respirația spontană sub anestezie spinală am urmărit frecvent accidente de tip embolie pulmonară (dispnee, tuse, anxietate, prăbușiri tensionale și semne de hipoxie), cum de altfel s-a amintit mai sus, cu evoluție spre vindecare.

Fiziopatologic și *patogenic*, la baza accidentelor de tip embolic, cu gravă afectare hemodinamică, mergând până la stop cardiac brutal, în timpul intervențiilor, care utilizează ciment acrilic, se află mai multe *teorii.*

La baza fenomenelor clinice acute (prăbușiri tensionale, manifestări pulmonare de tip embolic sau stop cardiac), se pot evidenția următoarele mecanisme :

— *Acțiunea toxică specifică sau indirectă a monometilmetacrilatului* (faza lichidă), din amestecul venit precoce în contact cu zonele osoase bine irigate. Absorbit pe cale vasculară, acest element poate acționa singur sau prin eliberare de substanțe histaminice, ori prin kinine tisulare, determinând brusc vasoplegie, tulburări pulmonare, cardiace, chiar stop cardiac.

— Același metacrilat, resorbit sanguin, poate declanșa, printr-o acțiune specifică tisulară, incomplet elucidată, o *mobilizare lipidică* (microparticule) sau un proces enzimatic, urmat de asemenea de embolie pulmonară grăsoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Acest tip de embolie grăsoasă, descris de G. Arden, D.M. Burgess, E.R. Kepes, E. Letournel ș.a. nu evoluează cu semnele clasice (peteșii, semne biologice și oculare), ci cu fenomene acute respiratorii, semne de supraîncărcare a cordului drept și semne neurologice. Embolia pulmonară poate fi prezentă imediată intraoperator (probabil factor mecanic) sau mai tardivă (după câteva ore), prin mecanism enzimatic și dereglarea metabolismului grăsimilor. Lichidul monomer este un puternic solvent lipidic : plămânul posedă o funcție lipopexică fiziologică, care ar explica fenomenele.

— *Acțiunea mecanică a presiunii exercitate pe suprafețele osoase,* în timpul implantării cimentului acrilic, ar influența receptorii intraosoși, prea puțin studiați, receptori care funcționează ca zone preso- și termosensibile, declanșând intraoperator o mare predominanță parasimpatică și o reacție de tip histaminic, cu vasoplegie, prăbușire tensională, tulburări respiratorii, bradicardie și chiar stop cardiac. De altfel, prin introducerea cimentului acrilic și presarea acestuia, în cavitățile osoase se creează o presiune de 2—3 atmosfere absolute. Acest fapt, în afara influențării presoreceptorilor, poate declanșa fenomene brutale de embolie gazoasă. Aerul prins în cavitățile osoase medulare poate fi mobilizat prin venulele proaspăt deschise intraoperator și, uneori, într-o cantitate apreciabilă poate declanșa embolii gazoase. De altfel, au fost descrise asemenea embolii în laminectomii cervicale, osteotomii și alte intervenții interesând osul. În timpul utilizării cimentului acrilic, s-au descris semne de embolie gazoasă intrapulmonară, semne hemodinamice etc., care se atenuează în 8—10 minute, interesantă fiind agravarea fenomenelor în anestezii generale cu protoxid de azot (S.H. Ngai, P.E. Stinchfield, L. Triner, 1974).

H.C. Churchill Davidson subliniază că factorul declanșator al accidentelor este absorbția lichidului monomer (neomogenizat în pastă), dar la aceasta se pot adăuga factori asociați, de ex. temperatura ridicată a amestecului, măsurată de el, la 120°C în centrul unei mingi de ciment.

Referitor la teoria mecanică, G. Pelling și K.R. Butterworth, pe baza unor cercetări experimentale, legate de observația clinică, afirmă că modul de implantare al cimentului (presiunea considerabilă intramedulară) este mai importantă decât compoziția chimică a cimentului.

— *Declanșarea unei tromboembolii clasice* ar fi posibilă în protezele, care utilizează cimentul acrilic. Manipularea intramedulară, în general, poate produce microembolism pulmonar, fenomene cunoscute de microtromboze în circulația mică. Utilizarea cimentului acrilic, prin mecanismele amintite mai sus, determină o hipoxie evidentă (scade mult paO_2, cu 25—60%). Se declanșează fenomene patologice în echilibrul fluidocoagulant al sângelui. Local, intraoperator, se eliberează tromboplastină tisulară activă, fibrinemia crește, la fel coagulabilitatea sanguină, iar în circulația pulmonară se produc depozite plachetare și tot lanțul microtromboemboliei pulmonare. În timpul intervențiilor, în care se utilizează ciment acrilic, fenomenele se accentuează prin blocajul filtrului pulmonar cu metacrilat de metil pe cale de polimerizare, agravând tulburarea de bază. Ar fi posibil ca simptomatologia de embolie pulmonară cu insuficiență respiratorie să fie determinată de agregarea plachetelor și fibrinei în microcirculația pulmonară, secundar migrării la acest nivel, din măduva osului, a țesuturilor tromboplastinice, mobilizate de cimentul acrilic și manevrele chirurgicale pe os.

Scanned with OKEN Scanner

— *Datele experimentale* și de *anatomie patologică* întregesc tabloul clinic și etiopatogenic amintit. Astfel, introducerea aceleiași cantități și sub aceeași presiune intramedular a parafinei, plastilinei și cimentului acrilic, determină la animal scăderea tensiunii arteriale și o scurtă apnee, numai atunci când se utilizează cimentul acrilic.

Injectarea intravenoasă a unei soluții extrem de diluate de metacrilat de metil (1/10 000) scade, la animal, frecvența cardiacă, scade cu 3/4 debitul cardiac și irigarea coronariană.

Anestezistul avizat, în fața unei intervenții în care se utilizează acest ciment va lua următoarele *măsuri profilactice* și *curative*:

— Intervențiile de protezare osteoarticulară, cu utilizarea cimentului acrilic, fiind ample și traumatizante, se execută numai pe *bolnavi bine reechilibrați volemic, hidroelectrolitic* și pe cât posibil *metabolic*. Se amână bolnavii cu instabilitate hemodinamică, cortizonodependenți, marile insuficiențe respiratorii și cu accidente tromboembolice recente. Hipertensivii tratați cu hipotensoare nu vor întrerupe preoperator acest tratament.

— *Premedicația* și *analgezia* trebuie să fie *perfecte*. Noi preferăm anestezia de conducere corectă și asistată (blocul peridural și cel spinal cu soluții hiperbare), iar în anestezii generale o oxigenare perfectă și, pe cât posibil, monitorizarea funcțiilor vitale. De altfel, conduita anestezică adoptată de mulți ani în Spitalul Universitar din București (Dr. C. Ionescu), blocuri spinale cu soluții hiperbare și utilizarea largă a diazepamului, este recomandată ca cea mai logică și de alți autori cu mare experiență (Robert I. Balfour, 1976; S.G. Welborn, J.J. Buckley și alții).

— În afara monitorizării, anestezistul *trebuie să completeze orice pierdere sanguină*, având rezerve suficiente de sânge conservat, pregătind de asemenea materialul și aparatura de resuscitare cardiacă. J.J. Buckley (1976) recomandă de rutină perfuzarea a 1 500—2 000 ml sânge izogrup (încălzit), înainte de implantarea cimentului acrilic.

— Echipa chirurgicală va implanta cimentul acrilic, numai după *omogenizarea perfectă a fazei lichide cu pulbere*, după formarea pastei consistente și scăderea mirosului specific degajat.

— Înaintea implantării, *se golește cavitatea medulară de grăsime*, prin aspirație, chiuretaj sau tamponament îngrijit. Trebuie evitată hipertensiunea intramedulară, fie prin găuri de trepan în diafiza respectivă, fie prin cateterism al cavității cu tub semirigid.

— Anestezistul injectează lent, cu 15—20 de minute *înaintea implantului*, 250—500 mg *hidrocortizon hemisuccinat*, crește ritmul perfuziilor macromoleculare (atenție mai ales la ridicarea garourilor), oxigenează perfect bolnavul, iar la debutul hipotensiunii de implantare injectează lent sau în perfuzie 50 mg efedrină. Corijând volemia cu 50%, peste pierderile estimate, O.B. Crawford (1976) a semnalat numai 10% hipotensiuni severe și nici măcar o iminență de stop cardiac, la mai multe sute de intervenții, care au necesitat ciment acrilic.

— În caz de insuficiență gravă circulatorie și respiratorie și mai ales în *stop cardiac*, se execută toate *manevrele și măsurile de reanimare* cunoscute, bolnavul fiind transportat în secția ATI, pentru completarea terapiei și eventual pentru oxigenoterapie hiperbară.

Scanned with OKEN Scanner

TROMBOZA CARDIACĂ POSTTRAUMATICĂ SAU POSTOPERATORIE

Tromboza cardiacă posttraumatică, confundată cu embolia pulmonară masivă sau cu infarctul miocardic, este o complicație dificil de diagnosticat, un *sindrom tromboembolic extrem de grav.* În urmă cu aprox. 30 de ani, a fost descrisă ca o insuficiență respiratorie și circulatorie postoperatorie sau posttraumatică, la bolnavi fără interesare traumatică directă a toracelui, cu evoluție fatală și decelarea anatomopatologic a trombozei intracardiace.

După 1960, sindromul a fost descris cu mai multă precizie (J. Isnard și J. Laaban — „La thrombose cardiaque post-opératoire", 1961).

Clinic, la câteva zile postagresiv, apare o insuficiență respiratorie și circulatorie progresivă, neexplicată de leziunea inițială și examenele paraclinice, cianoza se generalizează, paO_2 scade sub 60 mm Hg, tensiunea arterială se prăbușește (colaps). Inițial, bolnavul acuză *dureri vii retrosternale, anxietate* și *agitație*, ulterior intră în stare de *comă* hipoxică. Reanimarea modernă, prin intubație traheală, ventilație mecanică, susținerea hemodinamicii prelungește evoluția acestui sindrom, dar după stopuri cardiace repetate, deseori, examenul necroptic decelează aceeași tromboză intracardiacă, fie simple lame sau aglomerări trombotice, fie tromboza masivă, incompatibilitate cu continuarea hemodinamicii cardiace. La Spitalul „Pellegrin" din Bordeaux s-au descris (R. Letac și colab., 1974), într-o perioadă de numai 18 luni, 23 cazuri de tromboză intracardiacă și numai 2 cazuri de embolii pulmonare, toate la politraumatizați.

Desigur, se instituie *terapia intensivă de resuscitare, tratamentul trombolitic*, de altfel periculos, și o *terapie chirurgicală eroică* (sub CEC cu deschidere a cavității cardiace), cu rezultate însă descurajatoare. Aceste ultime realități clinice atrag atenția asupra unui sindrom extrem de grav posttraumatic, care poate fi la fel sau mai frecvent decât embolia pulmonară, dar mai dificil de diagnosticat clinic. Toate aceste sindroame fac parte din complicațiile tromboembolice postagresive, care necesită o terapie intensivă susținută și deseori o terapie chirurgicală.

ROLUL CATETERELOR ÎN APARIȚIA UNOR COMPLICAȚII POSTAGRESIVE

Este locul să arătăm aici *rolul negativ al cateterelor*, în apariția unor complicații postagresive.

Cateterismul venos crește riscul de tromboembolii, în mediul chirurgical. Păstrând cu rigurozitate regulile asepsiei și amănuntele tehnice chirurgicale, cateterismul venos este însoțit de o serie de incidente și accidente, uneori grave: desființarea pentru viitor a căii venoase respective, căile false cu recateterizări de necesitate, în anumite regiuni topografice (vena subclavie), accidentele grave specifice (hemotorax, hemomediastin, perforări de venă cavă sau perete atrial etc.) și cel mai frecvent iritarea venoasă, contaminarea cateterului și tromboemboliile.

Scanned with OKEN Scanner

— *Iritarea venoasă* și microleziunile la acest nivel, produse de cateter, de soluțiile hipertone, acide și de infecție, contribuie la declanșarea trombozei endovenoase. Leziunea endoteliului vascular descoperă colagenul, favorizând atracția plachetară, prin pierderea forței de repulsie, din cauza inversiunii potențialului de membrană a endoteliului iritat și lezat.

— *Contaminarea cateterelor* este responsabilă de tromboflebitele septice extrem de agresive. După diverși autori, contaminarea cateterelor venoase cuprinde 10—14% dintre acestea, atunci când au fost menținute 8—12 zile. Chiar din a 5-a zi, se constată o creștere în progresie geometrică a numărului de catetere contaminate. Germenii grampozitivi sunt întâlniți ceva mai frecvent, în culturile executate din catetere, mai ales stafilococul alb, care încetează de a mai fi saprofit, urmează polimicrobismul, germenii gramnegativi și Candida, după terapii masive cu antibiotice și perfuzii hipertone intravenos.

Se pare că grupa bolnavilor, cu leziuni chirurgicale abdominale, a urinarilor infectați, plăgi supurate etc., reprezintă riscul important al septicemiilor și tromboflebitelor septice prin cateter. Este bine ca în caz de traheotomie, cu aspirații repetate, de secreții septice, să nu se folosească catetere subclaviculare.

— *Tromboza endovenoasă a vaselor cateterizate* este frecventă și posibilitatea emboliilor de la acest nivel este posibilă. Probabilitatea trombozei endovenoase prin cateter este cu atât mai mare cu cât fluxul sanguin rezidual este mai redus, diametrul vaselor mai mic și traiectul mai lung (vene periferice). Vena subclavie având un flux sanguin rezidual ridicat, diametru mare și traiect scurt poate fi cateterizată, riscul de tromboză fiind minim.

Cateterul intravenos, ținut în general mai mult de 5—8 zile, însumează mulți factori favorizanți de tromboembolii venoase, prin producerea unor perturbări hemodinamice, alterări parietale, perturbări sanguine, infecție locală etc. Iată de ce, în afara heparinoterapiei profilactice, cateterismul venos trebuie însoțit de o complexă îngrijire medico-chirurgicală.

INCOMPATIBILITĂȚI ȘI INTERFERENȚE MEDICAMENTOASE ÎN PRACTICA ANESTEZICĂ ȘI ÎN REANIMARE

GENERALITĂȚI

Reacțiile adverse la droguri reprezintă o problemă serioasă de sănătate : 1 din 20, dintre pacienții spitalizați, pot prezenta o reacție legată de administrarea unui drog, cifră care se modifică într-un mod îngrijorător, după unii autori, când este vorba de serviciile de boli interne.

În *anestezie*, publicațiile pe această temă sunt din ce în ce mai frecvente, în ultimul timp, consecință a cel puțin 3 factori :

— numărul mare de anestezii generale, care se administrează populației (de ex., în S.U.A., în 1969, s-au administrat peste 60 000 000 anestezii, iar în 1979 — un număr dublu), în 1989 ajungându-se ca la fiecare al 2-lea locuitor să se administreze o anestezie, mai ales ambulator ;

Scanned with OKEN Scanner

— folosirea unui număr crescut de droguri, într-un interval de timp mic, pentru a realiza starea de anestezie generală, situație care este unică în practica terapeutică curentă ;

— apariția unor noi droguri, cu utilizare în anestezie, ale căror efecte secundare sau eventuale interferențe de acțiune nu și-au primit o solidă probă a timpului în clinica umană.

În timp ce pentru demonstrarea efectelor terapeutice, eforturile unei demonstrări științifice sunt impresionante, pentru continua lor creștere, activitățile depuse pentru o mai bună depistare și cunoaștere a efectelor secundare (reacții adverse) sunt mult mai reduse. În ultimii ani, 1980—1990, s-au depus eforturi susținute, pentru a se ajunge *la o mai bună abordare științifică a anumitor reacții adverse a drogurilor*, în scopul prevenirii lor, pentru a se realiza o mai bună cunoaștere în general a fenomenelor farmacologice și clinice, a efectelor nedorite ale drogurilor. Introducerea fiecărui nou compus la om poartă în sine posibilitatea unui efect advers nedorit. Studiile de toxicitate animală modernă, chiar însoțite de cele de farmacologie umană și probe terapeutice, sunt insuficiente pentru a depista anumite efecte nedorite, noi tipuri de toxicitate, fapte care par a ține de :

— o serie de variabilități genetice neprevăzute ;

— interacțiunile dintre boală și droguri ;

— interacțiunile dintre droguri.

Realizarea stării de anestezie, și ne vom referi în general la starea de *anestezie generală*, a cărei frecvență este în continuă creștere, presupune folosirea unui număr crescut de droguri, care în mod obișnuit depășește cifra de 6—8, dar care pot atinge în anumite situații cifra de 15—20. Acestei realități terapeutice i se pot adăuga cele spuse de P. Viars (1971) :

— în cazul asocierilor a mai mult de 2 substanțe, este practic imposibil de a prevedea efectele și de a enumera consecințele ;

— reacțiile adverse sunt direct proporționale cu numărul medicamentelor administrate unui bolnav și cu durata acțiunii lor.

Astfel, din această suprapunere simplistă de situații, de fapte, apare foarte clară ideea că *interacțiunile medicamentelor administrate în asociere sunt foarte numeroase și uneori foarte dificil sau imposibil de prevăzut*. La constatarea de mai sus vine să se adauge, ca un corolar nedorit, *necunoașterea mecanismului de interacțiune a drogurilor*, consecință atât a faptului că unele experimente farmacologice pe animale nu pot fi transpuse la om, cât și a situației apariției continue de noi droguri, care aduc cu ele probabilitatea unor mecanisme noi de interacțiune.

Multitudinea drogurilor administrate, ca și necunoașterea (reală sau lipsa de informare științifică) a mecanismului de acțiune și interacțiune a drogurilor, îl transformă uneori pe anestezist într-un spectator neputincios, la o dramă declanșată de el și a cărui evoluție i-a scăpat de sub control. Baur (1965), vorbind despre *riscul în terapeutică* distinge un *risc acceptat*, care trebuie admis, pentru a putea trata anumite boli, și un *risc calculat*, care trebuie pus în balanță cu abstinența terapeutică. Situația este perfect superpozabilă și pentru anestezie. Există tehnici anestezice cu un risc acceptat, codificat de practica umană îndelungată, care derivă din necesitatea de a se administra anestezia generală în intervenții operatorii indiferent de condițiile conexe (bolnav, droguri accesibile, obișnuințe locale cu o tehnică anesteziologică etc.). *Riscul*

Scanned with OKEN Scanner

calculat apare pentru anestezist când se pune problema folosirii unui număr crescut de droguri, cum există tendință actuală în anestezie, în care se afirmă că fiecare efect dorit al anesteziei se poate și trebuie obținut cu altă categorie de droguri ; de asemenea, riscul calculat apare și când se pune problema nefolosirii unei anumite substanțe, cum este tendința clasică, de a realiza anestezie generală numai printr-o singură substanță (eter) sau printr-un număr extrem de redus (infirmată de proba timpului).

P. Viars și J. Seebacher afirmă că respectarea unei discipline simple, o atitudine terapeutică rațională, ca și cunoașterea mai exactă a interacțiunilor posibile între droguri duc la o scădere semnificativă a accidentelor, uneori irecuperabile, provocate de o interferență medicamentoasă nedorită.

TIPURI COMPLEXE DE INTERACȚIUNI MEDICAMENTOASE

— *Situația a 2 droguri active* :
- Asocieri antagoniste
- Asocieri agoniste (sinergie aditivă, parțială sau de potențializare)

— *Situația a 2 droguri, din care unul pare pasiv* : de obicei, se modifică puternic difuziunea drogului.

— *Modificări ale activității în faza farmaceutică.*

— *Modificări în cursul fazei farmacocinetice* :
- Resorbție
- Difuziune
- Modificări metabolice
- Modificări de eliminare

— *Modificări în faza farmacodinamică* :
- Modificarea fixării la nivelul receptorilor
- Modificarea concentrației la nivelul receptorilor
- Modificarea naturii receptorilor

— *Aspecte particulare ale interferenței medicamentoase în urgență și anestezie* :
- Incompatibilități fizico-chimice
- Interacțiuni la nivelul locului de absorbție
- Interacțiuni în timpul fazei de distribuție
- Interacțiuni în timpul metabolizării (inducție enzimatică, inhibiție enzimatică)
- Interacțiuni la nivelul receptorilor (fixare, șoc)
- Interacțiuni la nivelul eliminării renale
- Interacțiuni prin modificări fiziologice

Interferențe medicamentoase în activitatea de urgență, în anestezie și reanimare :

(1) Interferențele medicamentoase sunt așa de numeroase și de imprevizibile, încât este foarte dificil — dar nu imposibil — de a realiza un program de prevenire.

Situația este extrem de importantă în anestezie, unde — într-un interval scurt de timp (10 minute—8 ore) — se administrează un număr relativ mare de droguri, care realizează în mod curent stări de antagonism sau agonism farmacologic.

Scanned with OKEN Scanner

(2) Se impune realizarea unei liste cu interferențele medicamentoase, care se dovedesc a fi periculoase în practica anestezică (pentru anestezist), listă care ar trebui difuzată pe scară națională.

(3) Anestezistul trebuie să adopte în practica sa curentă o serie de atitudini, care să-i permită prevenirea sau contracararea efectelor nedorite, provocate de interferențele medicamentoase, și anume :

— vizita preanestezică să evidențieze drogurile administrate bolnavului în ultimele 6 luni, pentru a se lua măsurile impuse de la caz la caz ;

— odată apărută o interferență medicamentoasă, în legătură cu actul anestezic, anestezistul trebuie să adopte o atitudine bine codificată ;

— informarea științifică pe probleme de interferență medicamentoasă să aibă prioritate în educația medicală a anestezistului.

(4) Colaborarea celorlalți specialiști (internist-chirurg-farmacolog-farmacist) din spital cu anestezistul se poate dovedi un factor esențial, în prevenirea interacțiunilor medicamentoase, legate de anestezie.

INTERFERENȚE MEDICAMENTOASE CU ANESTEZIA GENERALĂ

În continuare, revenim asupra unor *date și exemplificări practice, legate de interferențele medicamentoase cu anestezia generală*, și anume :

I. Drogurile antihipertensive și anestezia.
II. Inhibitorii de monoaminooxidaze și anestezia.
III. Anestezia generală și drogurile antiaritmice.
IV. Anestezia generală și levodopa.
V. Anestezia generală și antibioticele.
VI. Anestezia generală și tratamentele hormonale.
VII. Anestezia generală și drogurile neuropsihiatrice.
VIII. Modalități de utilizare a corticoizilor.
IX. Efecte biologice negative ale N_2O.
X. Alte interacțiuni negative.

I. Drogurile antihipertensive și anestezia generală

Era cunoscut de mulți ani că, la hipertensivi, se întrerupea medicația hipotensoare, cu câteva zile preoperator.

Această atitudine nu aducea beneficii bolnavului și făcea anestezia mai dificilă, mai puțin sigură. Oprirea tratamentului hipotensor elimină problema interacțiunii medicamentoase, dar poate precipita o tromboză, o hemoragie cerebrală, crușete hipertensive, leziuni renale. Pierderea controlului presiunii arteriale a bolnavului nu oferă nici un avantaj și este periculoasă.

Locul de acțiune al medicației antihipertensive. Interacțiunea medicamentoasă este voit utilizată, în cursul tratamentului hipertensiunii arteriale. Fenomenele de potențializare, prin asocieri medicamentoase, au avantajul diminuării apariției și importanței efectelor secundare și permit un control mai bun al TA. Multe droguri antihipertensive au efecte multiple și acționează la diverse niveluri, și anume :

— *reserpina* provoacă scăderea rezervelor de noradrenalină din *creier* ;

Scanned with OKEN Scanner

— *hexametoniul, mecamilamina* provoacă blocajul sistemului nervos autonom din *ganglioni* ;

— *metildopa* ş.a. blochează terminaţiile simpatice din *sistemul adrenergic* ;

— *hidralazina* este un vasodilatator diect pe *arteriole* ; altele blochează noradrenalina circulantă ;

— *reserpina, metildopa, guanetidina* diminuă catecolaminele din *miocard* ; propranololul blochează beta-receptorii ;

— *tiazidele, furosemidul, spironolactona* acţionează pe *rinichi*, reducând volumul extracelular, diminuând sodiul şi apa.

Utilizarea conjugată a mai multor droguri are un efect hipotensor mai constant, mai controlabil.

Anestezia generală la hipertensivi. Menţinerea homeostaziei circulatorii depinde, în mare măsură, de răspunsul inimii şi sistemului periferic la stimularea simpatică.

Riscul major al hipertensivului sub anestezia generală este *hipotensiunea*, prin reducerea rezistenţei periferice şi vasoplegie. Hipertensivul netratat sau tratat necorespunzător are rezistenţa periferică ridicată şi volumul sanguin diminuat ; este foarte sensibil la dilataţia periferică şi la diminuarea volumului sanguin. Un bolnav bine tratat are TA, rezistenţa periferică şi volumul extracelular aproape normale. Anestezia generală, care deprimă miocardul şi deschide periferia, are efecte egale la hipertensivul tratat şi la normal. La hipertensivul netratat, sau tratat cu pauze preoperatorii în tratament, scăderea bruscă a TA influenţează inima, creierul şi rinichiul. Apar semne de ischemie şi aritmie. Presiunea arterială medie critică este de 40 mm Hg la normal şi hipertensivul tratat şi de 70 mm Hg la hipertensivul netratat. Perioada cea mai periculoasă este inducţia.

Recomandăm în *premedicaţie* atropină, apoi anestezia cu NLA, adăugând uneori un beta-blocant antiaritmic.

Probleme în anestezia g e n e r a l ă la hipertensivul tratat :

(1) *Hipotensiunea* este mai severă şi acută la hipertensivul netratat. Rapiditatea şi profunzimea narcozei determină colapsul, mai ales la : tiopental, analgezice majore, droperidol, anestezie peridurală şi d-tubocurarină. La bolnavii trataţi cu ganglioplegice, schimbările de poziţie şi manipulările brutale pot scădea TA. Pacienţii trataţi cu hipotensoare sunt sensibili la pierderile sanguine sau plasmatice, ca şi la ventilaţia cu presiune pozitivă intermitentă. Se corectează pierderile la timp ; ventilaţia artificială va avea o fază negativă.

(2) *Bradicardia* este rezultatul frecvent al terapiei antihipertensive. Atropina trebuie să facă parte din premedicaţie şi, eventual, să se reinjecteze. Metildopa, mai ales, produce bradicardie, fiind inhibitor adrenergic şi stimulator vagal.

(3) *Răspuns diminuat sau exagerat la aminele vasopresoare*. Hipertensivii trataţi cu guanetidină pot face crize hipertensive mari, la doze obişnuite de efedrină sau de metaraminol. Alte hipotensoare scad catecolaminele, la nivelul terminaţiilor nervoase, şi diminuă sau abolesc efectul aminelor presoare.

O terapie antihipertensivă face, de obicei, sistemul cardiovascular mai dependent de volemie decât la normal. Dacă apare hipotensiune severă, la un hipertensiv tratat preanestezic, chiar sub perfuzie bună intraanestezică,

catecolaminele și alte vasopresoare se administrează cu prudență, începând cu 1/10 din doza normală, urmărind efectul hipertensiv și durata acestui răspuns.

În *c o n c l u z i e*: *medicația antihipertensivă nu se întrerupe preanestezic*, dar anestezistul trebuie să țină seama de existența ei și de consecințele posibile.

II. Inhibitorii monoaminooxidazelor și anestezia generală

Inhibitorii monoaminooxidazelor (IMAO) pot fi contraindicați, alături de unele anestezice, și periculoși, față de altele. Durata de acțiune lungă, de 3 săptămâni, a IMAO face ca întreruperea administrării lor să fie prevăzută din timp. În caz contrar, anestezistul trebuie prevenit.

Între IMAO și petidină, derivații morfinici, există o contraindicație absolută; de asemenea, barbituricele, NLA se administrează la 3 săptămâni după oprirea tratamentului cu IMAO. În urgență, după IMAO, se administra în trecut hidroxidionă (Viadril). Halotanul poate avea acțiune foarte prelungită, ketamina la fel. Restul drogurilor anestezice sunt contraindicate, la bolnavii supuși terapiei cu medicamente din grupul IMAO.

Mecanismul de a c ț i u n e. IMAO cresc *catecolaminele* tisulare, mai ales în hipotalamus, prelungesc și potențează catecolaminele endogene și exogene (catecolaminele nu mai sunt inactivate de enzimele monoaminooxidazice). *Serotonina* crește sub tratament cu IMAO. De asemenea, IMAO produce inhibiția nespecifică a unor enzime, care degradează anumite droguri, mai ales în ficat.

T r a t a m e n t e cu IMAO se întâlnesc în următoarele cazuri:

— afecțiuni *neuropsihice*, cu sindroame depresive, psihoze maniaco-depresive, schizofrenie, nevroze obsesive etc.;

— afecțiuni *medicale*: angină pectorală, arterite, PCE, migrene, enterocolite, ulcer.

Principalele m e d i c a m e n t e din grupul IMAO:

— *Hidrazine*: iproniazida, nialamida (Niamid), isocarboxazida (Marplan) și altele (Karsiliol, Sursum etc.).

— *Sulfamide*: acetazolamida (Ederen) și altele (Ximaol, Nimaol, Nardelain).

— *Amine*: tranilcipromina (Tylciprine), pargilina (Pargyline) și altele (Eutonyl).

În țara noastră, se utilizează acetazolamida (Ederen), ca diuretic, folosit și în terapia ulcerului gastroduodenal de unii experimentatori.

P e r i c o l e în anestezie. După tratament cu IMAO, dacă se utilizează petidină sau derivați morfinici, ca și fentanil, apar *accidente grave hipertensoare*, ca în feocromocitom: hipertensiune arterială, cefalee, vertij, dureri toracice, transpirații, tahicardie, hipertermie, agitație. TA crește cu 100—150 mm Hg, normalizându-se după aprox. 1 oră. Complicațiile de temut sunt *hemoragia* și *edemul cerebral*, mai rar *colapsul* secundar.

Accidente asemănătoare după tratament cu IMAO pot apărea dacă se utilizează fentanil sau dextromoramida.

După tratament cu IMAO, se fac testări ale răspunsului la droguri anestezice în doze reduse (1/10).

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. În orize hipertensive, se administrează clorpromazină, fentolamină (Regitin) sau dihidroergotoxină (Hydergine).

În colaps secundar, *nu* se administrează vasopresoare, ci perfuzii volemice, hidrocortizon hemisuccinat și hipertensină, care are (se pare) alt mecanism de acțiune, în asemenea situație.

Injectarea de barbiturice duce la prelungirea acțiunii lor, prin creșterea concentrației serotoninei cerebrale, prin inhibarea deja a unor enzime hepatice, care inactivează barbituricele (sistemul oxidazic al microzomilor hepatici). Apar : hipnoză prelungită, comă, hipotensiune, necesitând terapii intensive și prelungite (perfuzii volemice, cortizon, hipertensină).

După *terapia cu IMAO, fluotanul* produce narcoze prelungite, *eterul* și *ciclopropanul* produc crize hipertensive, *curarele* sunt ușor potențate (curarizarea se prelungește), *droperidolul* poate produce excitație, delir, colaps.

În asemenea accidente, se injecta în trecut hidroxidionă (Viadril) ca anestezic și hipertensină (în colaps).

Simpaticomimeticele au acțiune prelungită și excesivă, după terapia cu IMAO, deoarece degradarea catecolaminelor este blocată de IMAO.

Tratamentul în creșteri excesive a TA se face cu fentolamină (Regitin), 5 mg lent intravenos, repetat, cu urmărirea strictă a TA și monitorizare ECG.

Este interzisă anestezia de conducere (peridurală, axilară, chiar locală) *cu asociere de adrenalină !* În asemenea cazuri, pot surveni crize paroxistice de hipertensiune arterială și accidente mai grave (hemoragii cerebrale, cu exitus).

Alte date importante, legate de aceste interferențe :

— IMAO potențează insulina, provocând hipoglicemii severe, scăzând distrugerea insulinei ;

— IMAO și diureticele tiazidice produc o scădere importantă a TA ;

— beladona și atropina în premedicație sunt potențate, provocând tahicardie mare și aritmii ;

— ganglioplegicele, asociate cu IMAO, provoacă hipotensiune prelungită, necesitând hipertensină în perfuzie și corticoizi injectați direct intravenos.

Există încă 2 *contraindicații absolute* :

— asocierea IMAO cu imipramină (Tofranil, Surmontil, Laroxyl, Psychotyl etc.) determină convulsii, comă, hipertermie, hiper- sau hipotensiune, necesitând terapie intensivă ;

— asocierea a 2 produse IMAO se potențează și, în acest caz, sunt interzise în alimentație : alcoolul, cafeaua și brânzeturile fermentate.

Tratamentul cu IMAO pune, deci, anestezistului probleme dificile, uneori grave, mai ales în tratament ignorat, în urgențe, la bolnavi confuzionali și comatoși.

Dacă nu se pot aștepta 3 săptămâni de la întreruperea tratamentului cu IMAO, deci în urgențe, se pot administra în anestezie următoarele :

— propofol (Disoprivan) /N_2O/curară ;

— halotan/N_2O/curară, în doze mici și cu prudență.

Atenție și la celelalte potențializări și contraindicații !

Tratamentul cu IMAO în psihiatrie și boli interne trebuie să fie strict supravegheat și anunțat !

Scanned with OKEN Scanner

III. Drogurile antiaritmice și anestezia generală

Înaintea unei intervenții chirurgicale, drogurile antiaritmice nu se întrerup. Pentru anestezie, se impun precauții în plus, chiar dacă s-a întrerupt tratamentul cu antiaritmice, mai ales în urgențe.

Atropina în premedicație este obligatorie, după terapii antiaritmice, repetându-se la nevoie.

Eterul și ciclopropanul sunt contraindicate după antiaritmice, de altfel, nici nu se mai utilizează în anestezie. Halotanul se utilizează cu prudență.

În complicații intraanestezice, atropina și glucagonul se pot folosi. Izoprenalina (Isuprel) are efecte paradoxale.

Oliver și Schäfer au descris în 1895 fibrilația ventriculară la câine adormit cu cloroform, dacă i se injectează adrenalină ; este poate prima descriere a unei incompatibilități medicamentoase.

Anestezia și operația pot declanșa aritmii :

— prin dezordini biologice (hipoxie, hipercapnie, acidoză, hiperpotasemie, alte tulburări metabolice) ;

— prin acțiunea farmacologică a anesteziceior generale și locale asupra sistemului neurovegetativ ;

— prin gesturi chirurgicale (reflexe vagale, palparea zonelor reflexogene, a inimii, tracțiuni pe hiluri etc.).

Unele *droguri antiaritmice pot perturba reacțiile cardiovasculare intraanestezic.*

Chinidina determină prelungirea blocului neuromuscular atât la succinilcolină, cât și la d-tubocurarină (până la 3—12 ore la d-tubocurarină). Chinidina produce și hipotensiune, la care se poate adăuga hipotensiunea anestezică.

Procaina, procainamida și *lidocaina* (Xilină) sunt administrate pe cale intravenoasă în anestezie și reanimare, ca droguri antifibrilante, în doze adecvate ; nu sunt contraindicate în anestezia generală, dar nu se administrează în bloc atrioventricular parțial sau total, deoarece deprimă automatismul ventricular.

Difenilhidantoina, antiepileptic nehipnotic, are efecte utile în tulburări de ritm produse de C_3H_6 și diminuă extrasistolele ventriculare din anestezia cu halotan.

Substanțele antiadrenergice, beta-blocante, sunt eficace în aritmii, prin hiperreactivitate simpatică, de asemenea în intoxicația digitalică.

Propranololul (Inderal, Avocardyl) inhibă vasodilatația produsă de izoprenalină (Isuprel), nu modifică vasoconstricția adrenalinică. Inhibă efectul cronotrop pozitiv al simpaticului, pe cordul în repaus, are un efect antiaritmic specific, datorită blocării receptorilor beta-adrenergici cardiaci. Electrofiziologic, propranololul diminuă automatismul și crește timpul de conducere, scade excitabilitatea și conducerea la nivelul nodului atrio-ventricular, scade ușor presiunea sistolică și consumul în O_2 al miocardului, este bronhoconstrictor, provocând accidente la astmatici ; atropina scade acest efect. Inactivarea propranololului este rapidă, în 2 ore ; nu produce acumulări.

În extrasistole adrenalinice, 5 mg de propranolol au efecte utile ; sub acțiunea lui dispar, de asemenea, extrasistolele din hipercapnie și din tracțiunile pe zone reflexogene.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii trataţi cu propranolol (angină de piept, boala Basedow), anestezistul va fi deosebit de atent. De ex., asocierea propranolol + halotan produce hipotensiune gravă, bardicardie impresionantă, până la stop cardiac. Atropina previne aceste tulburări grave. La aceşti bolnavi, trebuie evitate : hipoxia, hipercapnia, acidoza metabolică ; multă atenţie şi la insuficienţa cardiacă. Este periculoasă şi asocierea propranolol + eter + ciclopropan. Propranololul, urmat de decurarizare cu neostigmină (Miostin), este periculos (stop cardiac).

Practololul (Eraldin) nu este un anestezic local, nu are proprietăţile chinidinei. Produce un bloc selectiv al receptorilor beta-miocardici. În doze care blochează eficient efectele cronotrop- şi ionotrop-pozitive ale izoprenalinei (Isuprel) pe muşchiul cardiac, el nu inhibă beta-receptorii vaselor periferice şi ai musculaturii bronşice. Se inactivează în 12 ore, când este administrat pe cale orală, şi în 2 ore — pe cale intravenoasă.

Este un drog eficace, când inima trebuie protejată de aritmiile provocate de adrenalină, în cursul anesteziei cu halotan.

Sub tratament cu practolol, trebuie evitată decurarizarea cu neostigmină (Miostin), deoarece determină o bradicardie impresionantă, chiar stop cardiac (ca şi la propranolol).

Există şi alte medicamente beta-blocante, care au efecte inotrop-negative, mai puţin pronunţate decât cele ale propranololului.

În general, *nu se întrerupe administrarea acestor antiaritmice înainte de anestezia generală*, de teama efectului „rebound".

În caz de urgenţe, la asemenea bolnavi sub tratament, se injectează repetat atropină ; drogurile adrenergice se injectează cu prudenţă, sub monitorizare.

Blocarea receptorilor beta-adrenergici poate antrena o puternică depresie miocardică preanestezică ; deci, *atenţie la anestezia acestor bolnavi, trataţi anterior cu antiaritmicele mai sus-amintite !*

IV. Levodopa şi anestezia generală

Levodopa este un drog *antiparkinsonian*, care se administrează pe cale orală, 2—8 g/zi. Întreruperea tratamentului nu este necesar să se facă cu mult timp înainte preanestezic. Câteva ore de întrerupere, înaintea administrării anesteziei (4—6 ore), sunt suficiente ; atitudine valabilă şi în urgenţele care pot aştepta 4 ore.

Anestezistul trebuie să cunoască mecanismul de acţiune a precursorilor dopaminei. Levodopa este un aminoacid, întâlnit în sinteza catecolaminelor, fiind precursor al dopaminei. Trece bariera hematoencefalică.

După tratament cu levodopa, anestezistul trebuie să evite administrarea masivă de *halotan*, *ciclopropan* şi să nu utilizeze *droperidol* ; trebuie să vegheze atent la echilibrul volemic şi electrolitic, la tensiunea bolnavului.

Practic, după tratamentul cu levodopa, se face o *premedicaţie* obişnuită şi o anestezie generală echilibrată cu tiopental (Pentothal), un miorelaxant şi N_2O/O_2.

Neuroleptanalgezia (NLA) nu este indicată, deoarece droperidolul poate antagoniza acţiunea dopaminei pe „nucleul cenuşiu", apărând rapid semne de Parkinson ; la droperidol + fentanil (ambele în produsul Thalamonal),

Scanned with OKEN Scanner

administrate după levodopa, s-au descris mișcări parkinsoniene, rigiditate toracică și edem pulmonar acut, cu insuficiență respiratorie gravă, la bolnav deja intubat traheal.

Anestezia regională este bine tolerată.

Lidocaina (Xilină) este utilă în aritmii la parkinsonieni, nu interferează cu levodopa. *Atenție la adrenalina asociată în anesteziile locale și de conducere (nu se va asocia)!*

Bolnavii sub tratament cu levodopa sunt sensibili la hipoxie și hipovolemie. *Atenție* la reanimarea intra- și postanestezică, la corecta oxigenare, la refacerea volemică înaintea semnelor de hipovolemie (pretratament)!

V. Antibioticele și anestezia generală

Există anumite *incompatibilități între antibioticele administrate pre- și intraoperator și substanțele curarizante*, al căror bloc neuromuscular se poate prelungi mult.

Antibioticele singure pot provoca incidente și accidente, mergând până la șoc anafilactic grav la bolnavi deja sensibilizați.

Anesteziștii trebuie să cunoască, dacă bolnavul a făcut *tratament preanestezic cu anumite antibiotice*, și anume:

— *aminoglicozide*: neomicina, streptomicina, kanamicina, gentamicina, tobramicina, sisomicina, netilmicina;

— *polipeptide*: bacitracina, polimixina B, colistina (polimixina E).

După administrarea acestor antibiotice, pe diverse căi, s-a descris *bloc neuromuscular prelungit*, cu paralizii respiratorii, după curarizare, necesitând chiar zile de ventilație mecanică.

Chiar antibioticele de mai sus, prin ele însele, pot avea acțiune paralizantă musculară, cu insuficiență acută respiratorie, mai ales la bolnavi cu IRA și miastenia gravis.

Utilizarea acestor antibiotice simultan cu anestezia generală cu eter și halotan este periculoasă. De asemenea, acțiunea miorelaxantă este evidentă, prin asocierea antibioticelor citate, cu unele droguri folosite de anesteziști: amobarbital, prometazină (Romergan), chinidină, procainamidă (Pronestyl).

Asocierea lor cu pahi- sau leptocurarele prelungește mult blocul neuromuscular. Postoperator, administrarea precoce de antibiotice, la un bolnav incomplet decurarizat, produce curarizări secundare grave, la pat, cu exitus dacă nu există monitorizare.

Spălături peritoneale pe dren cu aceste antibiotice se pot începe postoperator, la câteva ore de la anestezie, când bolnavul este perfect decurarizat. *Atenție, chirurgii nu trebuie să introducă intraperitoneal asemenea antibiotice!*

Locul de acțiune, pentru a produce paralizia musculară, este atât joncțiunea neuromusculară, cât și nivelul pre- și postsinaptic.

Presinaptic, antibioticele diminuă concentrația ionilor de Ca; concentrația ionilor Mg crește și acest schimb ionic la joncțiune duce la scăderea eliberării de acetilcolină; se instalează astfel un bloc neacetilcolinic. Efectul postsinaptic constă în diminuarea sensibilității plăcii motorii la acetilcolină și este asemănător cu efectul d-tubocurarinei. Antibioticele se fixează și pe receptorii plăcii motorii, intrând în competiție cu acetilcolina și provocând un bloc nedepolarizant. Dar răspunsul acestor blocuri complexe la tratamentul

Scanned with OKEN Scanner

cu calciu și anticolinesterază este foarte diferit. Predomină când un gen de bloc, când altul, la aceleași asocieri. Lucrările experimentale în această direcție sunt foarte numeroase.

Practic, în clinică, *sunt periculoase resorbțiile masive de antibiotice, în următoarele situații* :

— supradozaj accidental ;
— absorbție din seroase inflamate ;
— IRA fără eliminare prin diureză ;
— hipocalcemii (tulburarea este mai gravă).

Tratamentul cu calciu ionizat 50 mg/kg și anticolinesterază nu este sigur și egal.

Ventilația mecanică este terapia sigură și logică, unii adăugând bicarbonat de Na, chiar dacă nu este acidoză evidentă clinic și prin examen de laborator.

În concluzie, după un tratament cu aceste antibiotice (aminoglicozide, polipeptide), în urgență, nu se administrează eter, fluothan, curare (pahi- și lepto-), procainamidă (Pronestyl), chinidină, amobarbital, prometazină. Se pot administra : NLA fără curarizare, tiopental (Pentothal)/N_2O și anestezie locală la corzile vocale, N_2O, anestezie locală, peridurală, rahianestezie.

VI. Tratamentele hormonale și anestezia generală

Pentru orice tratament hormonal și, în special, pentru *corticoizi*, anestezistul trebuie prevenit. Celelalte tratamente hormonale nu dau interferențe grave, dar trebuie luate unele precauții de către anestezist.

În primul rând, ne vom referi la *hormonii mineralocorticoizi, glucocorticoizi, sexuali.*

Anestezia și actul chirurgical provoacă un stress, care declanșează un răspuns cardiovascular și metabolic (secreție de catecolamine și corticoizi). Acest răspuns poate fi întrerupt de unele droguri anestezice. Astfel, halotanul deprimă pentru câteva ore răspunsul corticosuprarenalei, iar anestezia regională poate bloca stimularea suprarenală.

Tratamentul hormonal, la rândul lui, poate influența anestezia. Astfel, *dezoxicorticosteronul* crește acțiunea analgezicelor centrale, iar *hidrocortizonul* și *ACTH* scad acțiunea analgezică a morfinei și pot da o sensibilitate crescută la curarizante. Concentrațiile crescute de hidrocortizon cresc efectele centrale ale barbituricelor.

După *tratament cortizonic prelungit*, se poate epuiza răspunsul suprarenal.

În general, dacă din anamneză reiese un *tratament prelungit cu corticoizi*, chiar întrerupt de 6 luni, se administrează preoperator 25—50 mg cortizon (200—300 mg în caz de hipotensiune intraanestezică) și, de asemenea, postoperator încă 2—3 zile, câte 25—50 mg/zi. În șoc grav, se administrează mai mult de 500 mg hidrocortizon hemisuccinat. După Vourcih, cicatrizarea plăgilor nu este afectată, dar sunt posibile perforații gastrice și scăderea rezistenței la infecții.

Hormonii sexuali, estrogeni și progestativi, interferează cu drogurile anestezice, fixându-se pe proteinele plasmatice și împiedicând cantitativ fixarea barbituricelor. Somnul anestezic este mai profund și durata prelungită, deci atenție la aceste tratamente, mai ales în ginecologie-obstetrică. În afară de

Scanned with OKEN Scanner

aceasta, aceiaşi hormoni pot împiedica sau modifica degradarea hepatică a petidinei şi a clorpromazinei, care vor avea o acţiune mai prelungită. Pot modifica, de asemenea, colinesteraza hepatică, influenţând efectul acetilcolinei şi succinilcolinei, deci curarizarea, ca profunzime şi durată.

Ocitocina hipofizară. Eterul şi halotanul sunt inhibitori ai contracţiei uterine ; ocitocina devine ineficace şi riscul hemoragiei creşte ; din această cauză, aceste anestezice nu sunt indicate în obstetrică.

Protoxidul de azot nu modifică acţiunea oxitocinelor. Barbituricele inhibă contracţiile uterine, dar ocitocicele acţionează normal în timpul hipnozei barbiturice. Gamma-hidroxibutiratul sodic (Gamma-OH) creşte tonusul uterin (nu se mai utilizează în anestezie).

Asupra curarizării, părerile sunt împărţite : există o neconcordanţă doar suxametoniu/ocitocină, în afara datelor amintite deja mai sus.

Ocitocicele asociate cu vasopresoarele pot provoca hipertensiuni grave, prin sumare de efecte.

Hormonii tiroidieni pot influenţa anestezia. La hipotiroidieni, trebuie să se ia următoarele atitudini şi precauţii :

— tratamentul medical cu iod şi digitalice trebuie întrerupt cu 10 zile preoperator ; nu se fac tiroidectomii în urgenţă ;

— intraanestezic, este necesară o analgezie bună, fără eliberare de catecolamine ; oxigenarea trebuie să fie perfectă ;

— se preferă o premedicaţie bună sedativă, apoi este indicată ca anestezie NLA (droperidol + fentanil + curară) ;

— atenţie la traheomalacie şi la laringe, la detubare, accidentele respiratorii prin obstrucţie fiind posibile ;

— monitorizarea pulsului, ECG intraanestezic şi postoperator sunt obligatorii.

Riscul anestezic la hipertiroidieni este tahicardia, mergând până la fibrilaţia atrială, alte aritmii şi insuficienţă cardiacă acută.

VII. Drogurile neuropsihice şi anestezia generală

Bolnavii trataţi cu diferite sedative sau antidepresive pot reacţiona modificat la anestezia generală. Bolnavii neuropsihici, trataţi cu diferite medicaţii, ar trebui observaţi (fără droguri) 4—5 zile preoperator. În urgenţă, anestezistul trebuie să fie avizat.

Tratamentul prelungit cu *barbiturice*, printr-o inducţie enzimatică, face bolnavii rezistenţi la drogurile anestezice : barbiturice, ketamină, gamma-hidroxibutirat sodic (Gamma-OH), clorpromazină.

Tranchilizantele determină o prelungire a narcozei şi o depresie respiratorie la tiobarbiturice ; alte tranchilizante (Azociclonul) au efect invers (mai rar). Diazepamul poate potenţa curarele (d-tubocurarina şi gallamina).

Antidepresivele, ca imipramina (Tofranil, Surmontil), cresc efectul depresor şi îl prelungesc la petidină şi morfinice, produc apnee la injectarea tiopentalului (Pentothal), potenţează catecolaminele şi anulează efectul antihipertensoarelor (guanetidina) ; au acţiune anticolinergică, deci efect de sumare cu atropina şi cu unele antihistaminice, şi antagonist cu leptocurarele, pe care le inactivează. Aceste acţiuni trebuie bine cunoscute de anestezist.

Scanned with OKEN Scanner

Neuroleptícele blochează alfa-receptorii, de aici prin sumare, risc de colaps ; ele potențează anestezicele generale, prelungind narcoza. Unele au efecte mai neprevăzute, de ex. scad analgezia morfinică, potențând uneori hipnoza barbiturică.

Toate neurolepticele scad TA și produc bradicardie, care nu reacționează totdeauna eficace la atropină. Tratamentul cu neuroleptice trebuie să fie oprit (în afara urgențelor) cu 1 lună înainte de anestezie. Este modern ca dozele de droperidol din NLA să fie mult scăzute.

Antihistaminicele, de asemenea, potențează barbituricele, neurolepticele, leptocurarele, deci aprofundează anestezia și curarizarea. Utilizarea lor de rutină, în unele premedicații, a fost mult redusă.

Pentru *IMAO*, vezi pag. 226.

VIII. Modalități de utilizare a corticoizilor (incompatibilități, sinergisme-antagonisme)

Corticoizii sunt des utilizați, deseori în asociere cu alte droguri sau în perfuzii, fără a se ține seama de incompatibilități. În 2 ore, doza injectată se inactivează 50%.

Incompatibilități fizico-chimice. Hemisuccinatul de hidrocortizon precipită în seringă cu următoarele : aminofilină (Miofilin), digitală, d-tubocurarină, papaverină, calciu gluconic, metaraminol (Aramine), clorpromazină (Largactil, Plegomazin), meclofenoxat (Lucidril).

Dintre drogurile utilizate în anestezie, nu precipită cu : atropină, heparină, dihidroergotoxină (Hydergine), insulină, izoprenalină (Isuprel), gallamină (Flaxedil). De asemenea, nu precipită cu : soluții glucozate 5—20%, ser fiziologic, ser bicarbonatat 14%, lactat de Na 11,2%, THAM, dextran (Rheomacrodex). Dar, aceste date arată numai compatibilitatea sau incompatibilitatea fizico-chimică. Nu rezultă că, în clinică, hidrocortizonul hemisuccinat poate fi asociat cu aceste soluții.

Asocierea corticoizi + natriu este ilogică, interzisă, deoarece provoacă accidente, favorizând chiar infarctul miocardic acut, la subiecți sensibilizați (prin mecanism anafilactic).

Deci corticoizii nu se injectează în perfuzie cu ser fiziologic sau adăugat în soluție de NaCl, sau cu lactat de Na și cu oricare soluție, care conține sodiu.

Amestecul corticoizi + dextran nu este incompatibil fizic (nu precipită), dar corticoizii sunt inactivați în dextran.

De asemenea, corticoizii acizi (pH = 6,8) se inactivează cu soluții alcaline de bicarbonat de Na (pH = 8,11) sau THAM (pH = 10,21).

Sângele conservat inactivează corticoizii ceva mai lent, în 2 ore. Pe tubul perfuzoarelor, nu se injectează deci cortizon, când se perfuzează dextran, alcaline, sânge.

Date clinice. Hemisuccinatul de hidrocortizon injectat în organism se scindează în succinat de Na și cortizol. Difuziunea este rapidă, în 2 ore, dar apoi fiind saturate transcortina și unele albumine plasmatice difuziunea încetează.

Timpul de înjumătățire (T1/2), în care concentrația plasmatică se reduce la 1/2, variază și după calea de injectare.

Scanned with OKEN Scanner

— După perfuzarea în glucoză 5% a 1 mg hidrocortizon/kg, T1/2 este de 110—120 minute.

— Injectarea directă intravenoasă dă un T1/2 de 90 minute. S-ar părea că administrarea în perfuzie este de preferat. Intervin însă și alți factori. Stabilitatea cortizonului în perfuzie este scurtă (maximum 3 ore); mai intervin de asemenea lumina, temperatura flaconului etc. Deci, este recomandabilă injectarea directă intravenoasă și nu în perfuzie; reinjectările se fac la 2 ore, ținând seama de timpul de înjumătățire. În insuficiența hepatică și în șoc, acest timp se prelungește și reinjectările se pot face și la 4 ore.

Antagonisme-sinergisme :

— Acțiunea anticoagulantă a *heparinei* este scăzută prin administrarea simultană de corticoizi, deoarece heparina este transformată într-un complex inactiv. Deci, dozele de heparină trebuie crescute sub tratament cortizonic; la fel, cu anticoagulantele perorale (dicumarol).

— Dozele mari de cortizon fac *insulina* mai puțin activă în procesul glicogenolizei și în utilizarea tisulară a glucozei. Deci, la perfuziile cu glucoză sau la diabetici sub tratament cortizonic, trebuie să se crească dozele de insulină; la fel, cu antidiabeticele orale.

— Interferențele *catecolamine-corticoizi* sunt mai complexe: hidrocortizonul impermeabilizează membranele și limitează eliberarea de catecolamine vacuolare, deci are acțiune anticatecolaminică endogenă. Se consideră că hidrocortizonul sensibilizează vasele la acțiunea catecolaminelor. Într-adevăr, prezența cortizonului este indispensabilă în multe acțiuni alfa-adrenergice. Cortizonii în doze mari, prin schimbările sodiu/potasiu, pe care le provoacă, antrenează o depolarizare celulară, favorizând acțiunea alfa-mimeticelor și dând *accidente*. Trebuie evitate dozele succesive (mari) de corticoizi și vasopresoare (de ex., metaraminol), asociere prescrisă deseori în șoc grav areactiv.

— Hidrocortizonul crește acțiunea *sărurilor de calciu* asupra funcțiilor fibrei miocardice, prin creșterea miozin-adenozin-trifosfatazei. Contractilitatea miocardică este crescută.

— Asocierea *cortizon* + *aminofilină* (Miofilin) + *dietazină* (Diparcol) este foarte favorabilă în spasmul bronșic. Cortizonul acționează însă nefavorabil în spasmul bronșic, în condiții de acidoză metabolică.

— Asocierea *cortizon* + *izoprenalină* (Isuprel) se complementează, în acțiunea beta-stimulantă, deci mai mare atenție în terapia deșocării, când această asociere logică alături de terapia volemică, are efect anti-șoc, oxigenând periferia tisulară.

Recapitulare și atenționări pe scurt :

a) Acțiunea corticoizilor este *redusă* de: barbiturice, fenotiazine, antihistaminice, difenilhidantoină, unele antibiotice (actinomicină, paramicină).

b) Acțiunea corticoizilor este *potențată* de: vitamina C, izoprenalină (Isuprel), gangliostimulante, unele psihotrope (Surectan).

c) *Amestecuri de evitat* cu cortizonul:

— salicilați, fenilbutazonă, d-tubocurarina;

— THAM, bicarbonați, lactați, dextran (Rheomacrodex).

d) *Amestecuri primejdioase* cu cortizonul:

— sodiul și toate soluțiile, care conțin sodiu în doze mari, digitalice, metaraminol;

Scanned with OKEN Scanner

— convulsivante psihotrope.

e) Corticoizii *reduc acțiunea* următoarelor:
— heparină, anticoagulante perorale;
— insulină, hipoglicemiante orale;
— hormoni tiroidieni;
— catecolamine endogene.

f) Corticoizii *măresc acțiunea* următoarelor: aminofilină (Miofilin), calciu, săruri de Mg, izoprenalină (Isuprel), curare, dietazină (Diparcol), barbiturice, glicozide cardiotonice.

Atenție! Corticoizii antrenează totdeauna o hipokaliemie și — în unele doze și situații — provoacă ulcerații gastrice, HDS (prin mecanism ulcerativ), cedări de suturi, reactivare microbiană.

Concluzii:

— Corticoizii și unele droguri produc, în amestec, precipitate, care nu se injectează intravenos.

— Corticoizii sunt hidrolizați, deci inactivați de soluțiile alcaline; ei nu se perfuzează în soluții care conțin sodiu.

— Corticoizii reduc sau cresc activitatea unor droguri și sunt stimulați sau inhibați de unele droguri.

— Timpul de înjumătățire în organism este de 2—4 ore la corticoizi, util de știut pentru reinjectări.

— Corticoizii nu se asociază cu unele droguri. Trebuie evitată asocierea cu alfa-mimetice și trebuie cercetată încă asocierea cu izoprenalină (Isuprel) și aminofilină (Miofilin).

— Este o chestiune de bun simț de a nu amesteca droguri diverse între ele, în aceeași soluție de perfuzat. Consecințele nu sunt întotdeauna cunoscute și previzibile.

IX. Efecte biologice negative ale protoxidului de azot

Al 33-lea Congres Național al Societății italiene de anestezie, analgezie, reanimare și terapie intensivă (Bologna, 25—27 sept., 1981), a dezbătut pe larg, pe baza cercetărilor recente (1980—1981) metabolismul N_2O, efectele neurologice, circulatorii, respiratorii, celulare etc., date care au impresionat pe anesteziști.

Metabolismul N_2O este complex în organism. Până în 1977, se considera N_2O un gaz inert, fără catabolism, cu eliminare respiratorie și fără alte efecte decât cele analgezice. Reducerea N_2O în N moleculelor și O_2 se face de către o enzimă solubilă protoxidreductaza (după Matsubara și Iwamaki, 1972). În transportul N_2O în organism, intervine și citocromul C, de aici rolul lui hipoxic, în afara înlocuirii procentuale a O_2. Se pare că flora intestinală are rol major în inactivarea N_2O. Experimental, distrugerea acesteia prin antibiotice duce la acumulări toxice de N_2O la animalele supuse inhalării de N_2O. Autorii de mai sus au descris și procesul invers, de transformare a oxidului nitric NO în N_2O, sub influența bacteriei *Alcaligenes faecalis* în colon.

În organism, N_2O se mai metabolizează în mediile acide, în primul rând în stomac, în nitrozamine inactive. Efectele lui biologice, necunoscute și surprinzătoare, se referă la următoarele:
— neurotoxicitate;
— modificări circulatorii și respiratorii;
— depresie mitotică și medulară;

Scanned with OKEN Scanner

— efecte teratogene și embriotoxice ;
— efect gonadotoxic ;
— inactivarea vitaminei B_{12}, metioninei, acidului folic ;
— efecte pe enzimele hepatice ;
— interferența cu sistemele de transport pentru electroliți.

Efectele N_2O asupra sistemului nervos central. Nu s-a cunoscut exact *mecanismul de acțiune* a N_2O. Din 1957, se știe că N_2O acționează *asupra sistemului reticular mezencefalic, asupra talamusului și sistemului limbic.* El deprimă potențialele evocate din talamus, deprimă substanța reticulată, la fel ca C_3H_6 și alte anestezice. Acțiunea specifică a N_2O este suprimarea activității electrobiologice a „laminei V din nucleul roșu", la răspunsul stimulilor dureroși. Interpretarea centrală a durerii scade sau dispare. Mai recent, în 1975, Bourgoin atribuie N_2O efectul depresiv asupra sintezei de serotonină în tot SNC.

Consumul de O_2 al SNC sub administrarea de N_2O 70% și O_2 30%, *scade* cu 23% (după Wohlman) sau nu se modifică, după alți autori.

N_2O nu modifică circulația cerebrală, nu modifică semnificativ consumul de O_2, nu modifică metabolismul SNC ; el crește ușor *presiunea intracraniană*, dar nu diferit de alte anestezice. La traumatizații cranieni, în primele minute de anestezie cu N_2O, presiunea intracraniană crește considerabil, apoi scade. În proporție de 50% cu O_2, creșterea presiunii este de 3,8 torri, dar în orele următoare aceasta se normalizează.

În anestezii prelungite, de peste 4—6 ore, efectul analgezic al N_2O scade treptat prin obișnuință, fiind necesare doze mai mari.

Mecanismul chimic în analgezie constă în modificări structurale ale membranei sinaptice (mecanism molecular) sau eliberarea unor endomorfine locale (mecanism umoral), sub acțiunea N_2O (Columbia University Medical Center).

Un rol cert îl au acizii grași ai membranelor sinaptice, în acțiunea analgezică a N_2O asupra SNC. Este interesant că, experimental și clinic, administrarea de naloxonă abolește analgezia dată de N_2O, deci mecanismul umoral este cert.

Sindromul de excitație prin carența (sistarea) N_2O este analog celui de carență în morfină. Există și o analgezie reziduală de câteva minute până la 2—3 ore, după oprirea administrării N_2O (liberarea prelungită de encefaline analgezice).

Interpretarea endorfinică a acțiunii analgezice a N_2O s-a răspândit între 1977 și 1981. Autorii o consideră forțată, deoarece dependența analgeziei N_2O de doze și raportul N_2O/O_2 este cu totul particular față de morfinice.

Asupra loturilor de bolnavi și voluntari, s-a dovedit că în proporție de 33%, 40% și 50%, N_2O nu are efect analgezic, dar modifică comportamentul, vigilența și funcțiile corticale.

Efecte neurologice și neurotoxice. S-au descris efectele euforice : toxicomanii cu N_2O (indivizii care consumă peste 300 litri zilnic) au efecte îndelungate neurotoxice. S-au citat terapii cu N_2O pentru sistarea dependenței la pentazocină (Fortral).

Voluntarii ținuți 4 ore în atmosferă de N_2O (0,05%), cum este situația în sălile obișnuite de operație, devin somnolenți, memoria diminuă la chestionări diverse, unele teste audio-vizuale sunt deprimate. La ieșirea din atmosfera cu foarte mici concentrații de N_2O, indivizii au atenția și reflectivitatea diminuate.

Scanned with OKEN Scanner

Anestezistul inspiră însă permanent nu 0,05% N_2O, ci 1,8% N_2O. Performanțele psihice, memoria sunt compromise, coordonarea mișcărilor la fel. Prelungirea timpului de reacție, alterări ale memoriei sunt nete în apropierea valvelor expiratorii, unde concentrația N_2O atinge 10—20%, efectiv, după 2—3 ore.

Mieloneuropatia toxicomanilor cu N_2O și a dentiștilor sau anesteziștilor, expuși profesional inhalării de N_2O, este o realitate. Semnele precoce ale bolilor profesionale sunt : parestezii, disestezii ale extremităților, tulburări statice motorii, pierderi de echilibru, tremurături fine. Progresiv, tulburările de echilibru se agravează ; sunt posibile mialgii, tulburări psihice, disurii și tulburări intestinale. Obiectiv, se semnalează tulburări de reflectivitate ale membrelor, hipoestezii, areflexii și ataxie. Mecanismul acestora : inhibarea de către N_2O a cobaltului, acidului folic și a sintezei metioninei, ca și a altor sisteme enzimatice. Asocierea ingerării de alcool și utilizarea nicotinei agravează aceste fenomene. Anesteziștii trebuie obligatoriu să se abțină de la aceste toxice.

În 1980, mulți autori au descris *tulburări de echilibru, ataxia progresivă* a celor expuși cronic la contactul cu N_2O.

Experimental, pe animal, se produce degenerescență mielinică, sub efectul prelungit al dozelor mici de N_2O, afectări ale coarnelor posterioare medulare și unele modificări în tracturile spinocerebrale medulare.

Dik și colab. (1980), Cohen și colab. (1980) au descris la dentiști și anesteziști *tulburări neurologice, parestezice, psihice* și *de memorie* (19 subiecți stăteau 8—9 ore în atmosferă de 1—2% N_2O).

Cercetările și observațiile din 1980 și 1981 uimesc deci, din mai multe puncte de vedere :

— toxicitatea neurologică a N_2O ;
— toxicomania și neurotoxicitatea ;
— agravarea prin alcool și alte toxice ;
— mieloneuropatia profesională.

Efecte cardiace. Datele clasice și din ultimii ani nu arată efecte semnificative ale dozelor uzuale de N_2O. Desigur, în doze hipoxice se descriu efectele respective ale hipoxiei.

Experimental, 50% N_2O deprimă miocardul izolat, scăzând cu 20—25% forța contractilă, în mod reversibil.

Clinic, N_2O în proporție de 50—75% cu O_2 deprimă cu 20% forța contractilă miocardică, iar după 10—15 minute apar reacții adrenergice : tahicardie și hipertensiune arterială.

Lunn și colab. (1977) constată un *efect cronotrop și inotrop pozitiv* al N_2O în concentrații ridicate peste 70%. Crește, de asemenea, rezistența periferică cu 20%.

S-au făcut și studii farmacologice complexe, cu asocieri de N_2O și droguri anestezice. Asocierea halotan/N_2O modifică rezistența periferică invers de cum se știa, și anume o crește.

Pe voluntari, în respirație spontană sub halotan 1% și N_2O 70% cu O_2, *TA crește*, apare *tahicardie*, dar scade rezistența periferică.

Se pare că N_2O atenuează efectele circulatorii ale halotanului, dar la aprofundarea anesteziei cu fluothan efectele adrenergice centrale ale N_2O nu se evidențiază.

Scanned with OKEN Scanner

În asocierea morfină 1 mg/kg + N_2O 50% apar semne de creștere a rezistenței periferice, scade perfuzia tisulară și miocardul este deprimat.

În anestezia cu petidină 4 mg/kg + N_2O, se atribuie N_2O un efect vasoconstrictor (Stanley, 1977). Datele nu sunt concludente în asocierea de droguri.

Pe *cardiopați* (ischemii), unii autori descriu diminuarea contractilității și creșterea ușoară a rezistenței periferice (la N_2O 50%). Sub premedicație cu diazepam, efectele acestea nu mai apar, deci și clinic modificările țin de interacțiunea farmacodinamică. Studiile clinice sunt foarte numeroase în 1977—1980, efectuate pe pacienți mult deosebiți, în condiții diverse și cu asocieri complexe de droguri : se descriu fie deprimări ale funcției cardiace, fie efecte excitante, iar modificările rezistenței periferice variază, de asemenea. Aceste date, după majoritatea rezultatelor similare, ar arăta sub efectul N_2O :

— o acțiune inotrop-negativă ușoară ;
— o acțiune simpatoactivantă periferică și defect de irigație tisulară ;
— efectul direct al N_2O pe centrii vasomotori este net depresiv ;
— pe coronare, are efect ușor dilatator, paralel cu creșterea consumului de O_2 al miocardului ;
— sub respirație de N_2O 50%, rezistența circulatorie pulmonară crește ușor, dar nu la limite patologice. N_2O poate fi periculos în proporții de peste 50% în anestezia monobronhială (plămân exclus) prin hipoxie și efect specific pe circulația pulmonară.

Modificări circulatorii. *Circulația cerebrală* după studii din 1965, nu se modifică sub N_2O 70%, dar scade consumul de O_2 cerebral cu 15%. Mai târziu, cercetări atente (Sakabe, 1978) au arătat că N_2O 50% cu fluothan 0,2% cresc fluxul cerebral cu 200%, iar consumul de O_2 cu 120% ; aceste date nu se modifică cu creșterea halotanului la 0,8%, ci numai prin variația N_2O.

N_2O crește ușor presiunea intracraniană. Pe circulația cerebrală are efecte opuse halotanului.

Microcirculația. Administrarea de 80% N_2O în O_2 duce experimental la *vasoconstricția arteriolară și venulară.* Lonquecker și Harris, în 1980, au demonstrat că, la 15 minute de inhalare N_2O, se produce o vasoconstricție periferică, care dispare în minutele următoare. De altfel, scăderea perfuziei tisulare sub N_2O determină un grad de acidoză metabolică locală (Wong, 1979).

Iată deci concluzii alarmante pentru utilizarea anesteziei cu N_2O la bolnavi în șoc, arteriosclerotici, arteritici, diabetici, traumatizați, în general, la toți bolnavii cu acidoză și activare adrenergică. Până azi, se consideră că — și din acest punct de vedere — N_2O este inofensiv. În aceste situații, trebuie o atenție deosebită pentru vasodilatația periferică (Isuprel, Hydergine), sub perfuzie macromoleculară-rheologică și alcalinizantă.

Modificări respiratorii. *Efectele N_2O asupra respirației* sunt minime și se exercită, se pare, prin intermediul centrilor respiratori, excitați de hipoxie. Sub efectul a 70% N_2O, *răspunsul respirator la CO_2 diminuă.*

Lipsește un studiu mai clar al efectului respirator al dozelor și timpul de expunere la N_2O. Datele clinice ale efectului respirator al N_2O s-au obținut prin anestezii lejere cu halotan sau enfluran, la care N_2O a fost asociat.

Kawamura, în 1980, arată că N_2O produce o creștere a pCO_2 alveolar, un grad de acidoză, modificări specifice anesteziei generale. Rezistența vas-

Scanned with OKEN Scanner

culară pulmonară, ușor crescută sub N_2O, rămâne în limite fiziologice și nu constituie un pericol în condiții clinice.

O *inhalare prelungită* de N_2O (profesional) provoacă o lezare a enzimelor lizozomale ale celulelor epiteliale pulmonare, putând determina *insuficiență respiratorie*, fapt care trebuie luat în considerație, pentru sănătatea anesteziștilor, dacă se adaugă fumatul și alte noxe.

Efectul N_2O asupra sistemului de reproducere. Este inhibitor, *N_2O deprimă ciclul ovulator, spermatogeneza și secreția endocrină genitală.*

Experimental, expunerea timp de 35 de zile la concentrații de N_2O 20% provoacă alterări morfologice degenerative ale spermatozoizilor, cu reducere numerică și apariția de monstruozități. Fenomenele par reversibile, după 72 de ore de respirație în aer fără N_2O. În 1977—1978, Novelli și colab. au arătat un dezechilibru al axului hipotalamo-hipofizo-gonadic, cu scăderea sintezei de steroizi androgeni, prin expunere prelungită la doze mici de N_2O (sub 1%). Alți autori nu au semnalat scăderi ale nivelului testosteronului, dar confirmă inhibiția spermatogenezei.

N_2O are *efect frenator pe toate celulele în diviziune.* Totuși, în privința gonadelor, după Novelli, Gremigni și colab., se produce o hiperplazie a celulelor interstițiale gonadice, cu creșterea nivelului testosteronului, deci numai secreția exocrină ar fi frenată.

În privința alterării experimentale a spermatogenezei, Land și colab. (1981) arată reversibilitatea, imediat după încetarea expunerii la N_2O.

Datele experimentale nu se pot extrapola pe clinică. Nu s-a dovedit la anesteziști (bărbați) că expunerea prelungită la N_2O ar altera spermatogeneza, sau mai ales ar duce la infecunditate profesională. Dismenoreea și alte disfuncții genitale la personalul feminin sunt descrise și sunt posibile, deși în privința fecundității nu se știe nimic precis, anesteziștii având copii și comportament sexual normal.

Efecte hormonale. Anestezia cu N_2O *crește* ușor *nivelul plasmatic al ACTH.* Premedicația obișnuită scade nivelul cortizonului, dar N_2O (în asociere cu tiopental și curare) nu pare a modifica nivelul cortizonului plasmatic.

Celelalte tipuri de anestezice și scheme duc la variații diverse ale cortizonului.

Aldosteronul crește sub anestezia cu N_2O în asociere cu anestezicele obișnuite. S-au cercetat *nivelurile altor hormoni :* somatotrop, insulină, glucagon, tiroxina, progesteronul etc., dar nu la efectul N_2O simplu, ci în asociere cu foarte diverse droguri anestezice. Datele nu sunt concludente în privința N_2O. Unicul efect neuroendocrin atribuit N_2O este *activarea sistemului simpato-adrenergic,* deși N_2O fiind analgezic, această activare nu ar trebui să fie semnalată. Este, de asemenea, sigur că N_2O inhibă sau modifică sistemul de reproducere, dar nu pe linie endocrină, așa cum s-a arătat mai sus.

Efecte celulare. De peste 10 ani, se știe că N_2O *inhibă mitozele* și *reproducerea celulară.*

În 1968, Fink și Kenny demonstrează că N_2O 68% în oxigen, inhibă creșterea culturilor celulare, oprind reproducerea celulară și crescând consumul de glucoză și producția de acid lactic ; *inhibarea mitozei* nu se produce în „metafază", ci mult înainte prin anomalii ale mitocondriilor și microzomilor.

Aceste fapte au ridicat întrebarea dacă N_2O nu poate fi utilizat în sistarea înmulțirii celulelor neoplazice ; experimental da, însă cu siguranță

Scanned with OKEN Scanner

în tumorile de tip Erlich și mai puțin în altele. De ex., asupra adenocarcinomului mamar al animalelor nu are nici un efect citostatic. S-a încercat (Lassen și Kistensen, 1969) efectul citostatic al N_2O în leucemii, dar fără rezultat. Este cert că efectul citostatic pe culturi de țesuturi este imediat reversibil la oprirea N_2O și, în același timp, că N_2O nu poate constitui o terapie anticanceroasă.

Acțiunea citologică a N_2O:

— Se exercită indiscutabil pe ADN, pe mitocondrii și pe respirația celulară. Acțiunea este reversibilă, dar se poate prelungi câteva zile după sistarea N_2O.

— Inhibarea leucocitopoiezei, a eritropoiezei și, în general, a măduvei hematogene cu relativă limfocitoză, a fost demonstrată.

S-a arătat deja că inhibă sinteza și acțiunea vitaminei B_{12}, a acidului folic, a cobalaminei și a metioninei. Deci, N_2O are efect anemiant, alături de efectul hipoxemiant; în consecință, se impune atenție la bolnavii cu sumarea sindroamelor hipoxanemice și anestezia prelungită cu N_2O.

Asupra *imunității*, cu toate consecințele ei, expunerea la N_2O este deprimantă. Anestezia prelungită cu N_2O scade rezistența organismului la infecții și, în general, apărarea antiagresivă.

Nu sunt concluzii clare, legate de efectul N_2O asupra *cicatrizării plăgilor*.

Efectele N_2O asupra fătului. Sunt privite din 2 puncte de vedere: efectele *teratogene* și efectele *embriotoxice*.

Datele *experimentale* mai vechi (Smith și colab., 1965; Fink și colab., 1967) au arătat după expuneri, în prima parte a sarcinii, la concentrații de 50% N_2O, apariția de *malformații fetale* sau *decese intrauterine*.

Problema recentă, care s-a ridicat după 1977, este cea a expunerii cronice, zilnice, a personalului feminin din sălile de operație la concentrații foarte scăzute de N_2O. Rezultatele sunt concludente: *la personalul de anestezie, proporția de avorturi spontane este mult mai mare* și s-au descris și *malformații congenitale* la copii.

Încă din 1975, Corbett și colab., expunând animale gravide la concentrații foarte reduse de N_2O, zilnic 8 ore, observă efecte embriotoxice, mergând până la infertilitate.

Ulterior, Vieira și colab. (1979) au oprit fecundația, prin expunerea prelungită la 0,5—1% N_2O a animalelor de laborator. În primele 10—20 de zile de gestație, apar anomalii ale scheletului și reducerea greutății fetale. Aceleași rezultate s-au obținut în 1980 la concentrații de 0,1% N_2O. Embriotoxicitatea este evidentă, dacă se lucrează continuu 8 ore pe zi în atmosfera sălii de operație. Personalul de anestezie și, în general, cel al sălilor de operație trebuie încadrat cu risc profesional, ca și cel expus la radiații ionizante, raze X și alte toxice.

Cercetările autorilor americani (din 1971 până în 1989), asupra personalului expus cronic la inhalarea dozelor foarte mici de N_2O, arată *embriotoxicitatea de tip teratogen*.

Cohen, în 1980, s-a ocupat de dentiști și anesteziști, care practică — clinic și ambulator — administrări zilnice de N_2O, fără nici o protecție antitoxică, bineînțeles și femei gravide, și nu a constatat o toxicitate pentru făt la primele expuneri (la începătoare), dar acumulările prin expuneri anterioare sunt embriotoxice.

Scanned with OKEN Scanner

Mai interesante sunt observațiile din ultimii ani, asupra anesteziștilor expuși cronic la N_2O, care procreează cu femei neexpuse (de altă specialitate) feți cu fenomene toxice.

Aceste date trebuie să ridice *problema protecției profesionale*, prin eliminări exterioare ale gazului anestezic și corecta ventilație absorbantă a sălilor de operație; este o realitate, care nu mai poate fi neglijată.

Cercetarea ambianței sălilor de operație. Foarte numeroase cercetări (între 1965 și 1981) arată, prin metode științifice, că în sălile de operație concentrația N_2O (fără măsuri speciale) este toxică.

S-au făcut măsurători, în funcție de toți parametrii posibili (distanța de bolnav, tipul de aparat și tipul de respirație, tipul de anestezie, locul în sală, tipul de ventilație etc.).

S-a ajuns la concluzia că trebuie luate *măsuri de siguranță*, pentru personal și bolnavi.

Programul de măsuri cuprinde următoarele puncte:

— interzicerea anesteziei generale cu amestec de N_2O pe mască; N_2O trebuie administrat numai pe sondă traheală;

— este mai bine să se utilizeze tehnicile cu circuit semiînchis, cu valvele închise și flux gazos redus, decât semideschis cu supapele deschise;

— evitarea inducției cu gaz anestezic pe mască în favoarea celei intravenoase;

— evitarea utilizării N_2O pentru probarea circuitelor (în acest scop, se va utiliza O_2); se controlează închiderea robinetelor și buteliilor de N_2O, în afara anesteziilor;

— nu se deschide N_2O, înainte de umflarea balonașului sondei de intubație orotraheală; se închide N_2O cel puțin cu 5—10 minute înainte de sfârșitul intervenției;

— prevenirea oricăror pierderi de N_2O din aparatul de anestezie (valve, supape, conectoare, tuburi gofrate, baloane, respiratoare); controlul pierderilor se face prin soluție de săpun sau sub apă, la o presiune de +30 cm H_2O;

— programarea controlului nivelului de N_2O în sălile de operație;

— sălile de operație trebuie să posede un sistem de evacuare lentă, dar continuă, a gazelor ambiante și tuburi de evacuare a circuitelor de expir de la supapele expiratorii și pulmomatele aparatelor de anestezie.

Institutele de igienă și sănătate publică trebuie să treacă de urgență la temele de cercetare și rezolvarea condițiilor de toxicitate și siguranță profesională pentru anesteziști, pentru chirurgi și personal în sălile de operație. Autorii citați mai sus au prezentat lucrări la al 33-lea Congres italian de anestezie-analgezie (Bologna, 1981).

X. Alte interacțiuni negative în anestezie

Numeroase interacțiuni medicamentoase au loc atât în inducția, în întreținerea, cât și în trezirea din anestezie. În refluxul anesteziei, aceste interacțiuni se adaugă modificărilor hemodinamice, respiratorii și biologice ale trezirii.

Interacțiuni farmacocinetice. Diferite molecule utilizate în cursul anesteziei pot intra în competiție, la nivelul locului lor de fixare proteică, cu alte substanțe pe care — deplasându-le — determină efecte clinice ale acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, *halotanul, enfluranul,* ca și *acidul trifluoracetic* (metabolitul halotanului), inhibă fixarea diazepamului pe albumine, care este principala lui acceptoare în plasmă. Enfluranul la concentrația de 1 MAC crește cu 63% concentrația diazepamului liber în plasmă. După o anestezie cu halotan, forma liberă de diazepam crește cu 100% în plasmă, datorită acidului trifluoracetic. Halogenii nu influențează însă fixarea propranololului pe lipoproteine.

Propranololul scade cu 25% debitul sanguin hepatic, ceea ce antrenează o scădere ușoară a clearance-ului hepatic al beta-blocantului, dar produce și o scădere marcată a extracției hepatice a lidocainei. După propranolol, *lidocaina* (Xilină) în doze clinice poate atinge concentrații toxice periculoase.

Cimetidina, administrată la trezire, pentru a preveni un ulcer de stress, antrenează o scădere a debitului sanguin hepatic, prin blocarea receptorilor vasculari H_2, scăzând cuantumul hepatic al morfinomimeticelor (dar și al lidocainei și propranololului). După cimetidină, la sfârșitul unei anestezii cu morfinomimetice, bolnavul trezit poate redeveni confuz, dezorientat și cu depresie respiratorie.

Cimetidina, în refluxul anestezic, are și un efect inhibitor marcat asupra unor enzime hepatice (în particular asupra P_{450}-citocromului), scăzând clearance-ul mai rapid decât cel produs prin scăderea debitului sanguin hepatic, la unele droguri. Diazepamul se elimină, după cimetidină, în 51 ore în loc de 33 ore (scade cu 43% clearance-ul plasmatic al diazepamului). Această modificare farmacocinetică se însoțește de o sedare marcată.

Cimetidina scade și clearance-ul fentanilului, deci ea nu se va administra în refluxul anesteziei generale.

Ranitidina, alt inhibitor al receptorilor H_2, nu inhibă însă enzimele hepatice.

Este cunoscut că terapia cu *IMAO* prelungește efectele analgezicelor și ale barbituricelor, prin inhibarea metabolismului hepatic al acestora.

Interacțiunea farmacodinamică, în timpul trezirii din anestezie, este complexă: adiție de efecte clinice sau antagonism. *Naloxona,* fixându-se pe receptorii morfinici, antagonizează efectele morfinomimetice, deplasând moleculele deja fixate pe receptori sau blocând fixarea altor molecule. Interacțiunile pot fi secundare administrării a 2 molecule, care nu se fixează pe aceiași receptori, dar au efecte clinice comparabile sau opuse. Receptorii pot fi în același organ sau în organe diferite, dar efectele sunt asupra aceleiași funcții (neurologice, respiratorii, hemodinamice). Administrarea asocierii *o benzodiazepină + un morfinomimetic* majorează sedarea și depresia respiratorie, deși acești 2 agenți nu au aceiași receptori pe SNC.

Administrarea unui morfinomimetic, în perioada trezirii, pentru o analgezie postoperatorie, poate potența efectele respiratorii ale agenților anestezici. Efectele depresoare respiratorii ale morfinomimeticelor sunt potențializate de un alt depresor central din premedicație sau anestezie (diazepam).

Depresia respiratorie a asocierii *diazepam + buprenorfină* (Temgesic) se ameliorează clinic, dacă diazepamul este antagonizat cu *flumazenil* (Anexate).

Petidina este contraindicată postoperator, la pacienți tratați cu *IMAO,* din cauza riscului de agitație, hipertensiune arterială, convulsii și chiar comă. Cauza acestora este creșterea intracerebrală a concentrației de serotonină.

Scanned with OKEN Scanner

La pacienții tratați cu *antidepresive* (triciclice), efectele antalgice și depresiv-respiratorii ale morfinomimeticelor postoperator sunt mai intense. La aceștia, dozele de analgezic se vor scădea mult.

Teofilina antagonizează efectele sedative ale benzodiazepinelor, prin competiție pe receptori, prin eliberare de acetilcolină la nivel central și modificări ale fluxului calcic.

Unele *hipotensoare* pot influența profunzimea anesteziei. *Clonidina* scade MAC-ul la halotan cu 50%; deci, după clonidină, la concentrația obișnuită a halotanului, anestezia se poate aprofunda și trezirea întârzie.

Asocierea *diazepam + fentanil* determină la trezire un anumit nivel de catecolamine, care scade de 2,5 ori, dacă se adaugă și *droperidol*. Droperidolul scade numărul receptorilor adrenergici.

Halogenii potențează curarele. Cu cât anestezia cu halogenați este mai prelungită, cu atât decurarizarea este mai lentă.

Multe *antibiotice* potențează curarele nedepolarizate: polimixinele, tetraciclinele și mai rar aminoglicozidele, care potențează curarele numai în supradozări sau în IRA. Aceste blocuri nu sunt antagonizate deloc, sau foarte puțin de neostigmină.

La trezire, s-au descris recurarizări, dacă se administrează *chinidină*. După chinidină, decurarizarea obișnuită este aproape imposibilă.

Furosemidul (1 mg/kg) potențează și el curarizantele nedepolarizante, prin inhibarea intrării Ca^{++} în terminațiile nervoase și eliberare de acetilcolină.

Nu este bine stabilit efectul inhibitorilor calcici pe curarizante, nici clinic nici experimental.

Deci *atenție*, la terapii anterioare, *atenție* la asocieri de droguri în timpul trezirii din anestezie și nu numai atunci.

Hipertermia malignă *(HM)*. Aceasta reprezintă un *accident grav intraanestezic*, imprevizibil până de curând și deseori mortal.

Luând numai exemplul Franței, în care se înregistrează aprox. 20 de hipertermii maligne anestezice pe an, cu mortalitate mare, înțelegem de ce s-a creat în această țară un fișier național de HM, afiliat la fișierul european (Grupul european contra „hipertermiei maligne").

L'Association Française de l'Hyperthermie Maligne a participat în martie 1988 la Simpozionul de la Viena a Grupului European, unde s-au hotărât măsuri de profilaxie și tratament, ceea ce a dus la reducerea, în ultimii 2 ani, a mortalității de la 53% la numai 8—9%.

Accidentul are 2 *forme clinice:*

— *forma ușoară*, paucisimptomatică, cu febră până la 39°C, tahicardie medie, hipercapnie moderată și spasme musculare izolate, având evoluție benignă;

— *forma gravă*, uneori fulminantă, cu ridicarea rapidă a temperaturii peste 39—40°C, tahicardie și tahiaritmie, acidoză metabolică, hiperpotasemie, rigiditate musculară, stare de comă.

Accidentul HM apare *intraanestezic*, uneori precoce, în 90% din cazuri fiind vorba de anestezii care asociază *succinilcolina* (la inducție) cu *halotanul* (la întreținerea anesteziei). Accidentul poate să apară și în situația utilizării separate, fie numai a succinilcolinei (suxametoniu), fie numai a halotanului. Într-un caz, la sfârșitul intervenției, după injectarea a 50 mg succinolcolină,

Scanned with OKEN Scanner

pentru ușurarea suturii musculare, s-a declanșat HM. Și la alte scheme anestezice au apărut HM, și anume : *diazepam* + *ketamină* (Ketalar) ; *diazepam* + + *suxametoniu* (Myo-relaxin) + tiopental etc.

Descriem următorul *caz clinic*, pentru înțelegerea posibilității neprevăzutului în anestezie. Unui tânăr i se începe o anestezie generală, pentru o intervenție medie pe abdomen. Inducție cu ketamină 1 mg/kg, IOT sub succinilcolină și continuarea anesteziei cu pivot analgezic de fentanil și curarizare cu pancuronium (Pavulon). Timp de 45 minute, evoluție fără probleme. Brusc, fără alte adausuri de droguri, apare o hipertermie de 41°C, scăderea TA, tulburări de hemostază la închiderea peretelui și imposibilitatea trezirii din anestezie. Biologic se constată :

— hiperpotasemie majoră (7,5 mEq/l.), cu semne specifice pe ECG ;
— creșterea creatinfosfokinazei (CPK), la peste 10 000 u.i. (normal 270 u.i.) ;
— semne de CIVD și acidoză metabolică.

Terapia intensivă urgentă, inclusiv pregătirea hemodializei, au fost preîntâmpinate în 40 de minute de un stop cardiac, fără răspuns la manevrele de reanimare. Antecedente colaterale ale bolnavului : un frate decedat în urmă cu 4 ani, prin HM de efort și un văr (părinții frați) mort prin HM intraanestezică (halotan).

Rezultă *obligativitatea investigațiilor personale și colaterale.*

Testele clinice și paraclinice utile (neobligatorii în țara noastră) :

— testul de contractură musculară la halotan și cofeină (dificil de executat) ;
— biopsie musculară și dozarea CPK (normal 270 u.i.) ;
— fluxul calcic al limfocitelor ;
— teste spectrometrice și microscopice asupra hematiilor și trombocitelor ;
— antecedente personale și colaterale (familiale).

Clasificarea rezultatelor sumate ale testelor arată foarte rar HM certă, probabilă, posibilă, dar mai ales negativă.

Se exclud de la anestezii cu halotan și succinilcolină bolnavii cu teste pozitive și probabile și se consideră ca având risc crescut persoanele care lucrează în industria chimică, în laboratoare care folosesc halogeni sau solvenți organici ; de asemenea, se exclud militarii de carieră și sportivii de competiție.

Factori de risc imediat sunt următorii : urgențe nepregătite, politraumatisme, stress psihic recent, miotonii diverse, trismus în antecedente.

Se insistă asupra sindroamelor aparente, care trebuie excluse din schemele anestezice periculoase : hipertermie de efort, hipertermii paroxistice (fără explicație), hipertermie la unele droguri (amfetamine, anticolinergice, neuroleptice etc.) și catatonia febrilă.

La amintitul simpozion de la Viena din 1988, autorii englezi au subliniat că testul contracturii musculare la halotan și cafeină nu va deveni niciodată un test de rutină, fiind dificil de executat, agresiv, necesitând dotare specială și personal deosebit.

Este mai util și practic să fie decelați factorii de risc, să fie eliminate schemele anestezice incriminate (succinilcolină, halotan, N_2O) și sălile de operație pregătite — în afara monitoarelor și a drogurilor obișnuite — cu *dantrolen*, ca medicament de urgență. Lipsa acestuia din sălile de operație scandinave, anglo-saxone, germane ș.a. constituie o abatere gravă de la deontologia medicală.

Dantrolenul trebuie injectat precoce intraanestezic (2,5 mg/kg greutate corporală), când apar *semne premonitorii* de HM, și anume :

— trismus după injectarea succinilcolinei ;

Scanned with OKEN Scanner

— tulburări respiratorii paroxistice și neadaptarea la respiratorul automat sub curarizare ;

— rigiditate musculară în extensie, semn deja mai tardiv, ca și hipertermia.

Fiziopatologic, HM are drept pivot o *perturbare majoră a calciului intracelular*, la nivelul mușchilor striați ; alte mecanisme rămân obscure și în nici un caz în terapie nici calciul și nici blocanții de calciu nu își găsesc utilitatea.

Ca *atitudine terapeutică*, în caz de anestezie la bolnav cu *risc evident de HM*, se injectează în inducție și chiar în premedicație :

— benzodiazepine, asocierea droperidol + fentanil (ambele în produsul Thalamonal), barbiturice și droperidol sau fentanil separat ;

— intubația traheală și curarizarea ulterioară se bazează pe pancuronium (Pavulon) sau alcuroniu (Alloferin) ;

— întreținerea anesteziei se face cu aceleași droguri din inducție.

Terapia urgentă, la semne aproape sigure de HM, cuprinde următoarele :

— Închiderea vaporizorului de halotan.

— Continuarea ventilației cu O_2 pur, în circuit semideschis (debit mare).

— Injectarea intravenoasă de *dantrolen* 2,5 mg/kg, repetat din 10 în 10 minute, până la un total de 10 mg/kg. Dantrolenul, fiind și depresor respirator, în orice caz, se menține ventilația artificială pe sondă de intubație traheală.

— Anestezia se continuă după tehnica NLA II sau cu tiopental + pancuronium (Pavulon).

— Combaterea acidozei metabolice, eventual după determinarea echilibrului acido-bazic, prin Ringer tamponat (cu soluție molară de bicarbonat de Na) sau THAM, 1 mEq/kg.

— Controlul și monitorizarea temperaturii (electrod esofagian), hipotermie externă, sub protecția anesteziei deja existente.

— Controlul și forțarea diurezei prin furosemid 80 mg, repetat, și manitol 20% (2 ml/kg), care, alături de hidrocortizon hemisuccinat (200—500 mg), contribuie la reducerea edemului cerebral (hidrocortizonul este controversat).

— În condițiile HM declanșate intraanestezic, se *contraindică absolut* : injectarea de calciu sau de inhibitori calcici (Verapamil, Isoptin), antagonizarea curarelor cu neostigminā (Miostin), antagonizarea morfinomimeticelor cu nalorfină sau naloxonă ; de asemenea nu se injectează lidocainā (Xilinā) și digitalice.

În sălile de operație, trebuie cunoscut exact locul unde sunt păstrate dantrolenul, capnograful și sursa de hipotermie.

Această terapie urgentă este urmată de *terapia intensivă*, în saloanele respective, inclusiv hemodializă (rinichi artificial), mortalitatea menținându-se totuși ridicată.

Alte observații, legate de HM :

— În terapia de mai sus, hiperventilația și administrarea de bicarbonat de Na pot diminua Ca^{++} (ionic) și pot agrava o hipocalcemie preexistentă. Consecințele pot fi grave, Ca^{++} fiind esențial în funcția cardiacă. Hipocalcemia, hiperpotasemia, acidoza și creșterea catecolaminelor în HM pot provoca aritmii și tahicardie, hipotensiune, scăderea debitului cardiac și chiar stop cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

— Tiopentalul este un stanilizator al membranelor celulare, scade excitabilitatea membranei celulare, în fața unui declanșator de perturbații, cum este halotanul. Are un rol protector și intracelular în privința Ca^{++}.

— Anchetele ultimilor ani au evidențiat, în Franța, la 3 600 000 anestezii generale, numai 63 de cazuri de HM, dintre care 70% forme severe. În Danemarca, la 386 000 anestezii generale s-au produs 156 HM, dar de gravitate mai redusă. În Anglia, sunt 20—25 de cazuri pe an. Poate că bagajul genetic al populației are o importanță în aceste diferențe. În Austria, au fost 180 de cazuri grave, în ultimii 4 ani. În toate aceste țări, utilizarea halotanului are loc în 37—60% din anestezii, iar a succinilcolinei în inducție până la 50%.

— Când sindromul este familial, asocierea altor maladii este frecventă (miopatii congenitale, sindrom King, boala Steinert ș.a.).

— Din punct de vedere al câmpului operator, cele mai expuse sunt anesteziile pentru chirurgia capului și a gâtului, pentru ortopedie și pentru urgențe nepregătite în general.

ALTE URGENȚE INTRASPITALICEȘTI

HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

În capitolul „Urgențe intraspitalicești", s-ar putea trece în revistă absolut toate urgențele care pot fi întâlnite și în afara spitalului. Într-o clinică medicală, de ex., poate apărea un abdomen acut prin perforație viscerală, poate apărea o hemoragie digestivă superioară (HDS) gravă, prin hematemeză, sau/și melenă. Asupra acestui capitol de patologie urgentă o observație din organizarea sanitară internațională. În afara hemoragiilor digestive oculte, depistate prin laborator, marile HDS nu aparțin și nu se internează în clinicile de boli interne, chiar dacă diagnosticul este ciroză hepatică și bolnavul este inoperabil. Această patologie de urgență aparține secțiilor chirurgicale. În 20 de ani de practică de reanimare în Spitalul Clinic de Urgență și încă mulți ani în Spitalul Municipal, ca și din literatură, am constatat că 8—10% din HDS ale ciroticilor au drept cauză ulcere gastroduodenale sângerânde, în care intervenția se impune imediat.

Primul ajutor, în marile HDS, constă în pretratamentul șocului hemoragic, și anume :

— *Puncționarea* sau *cateterizarea unei vene* de calibru mare (cateter cât mai central, pentru a măsura și PVC).

— *Recoltarea de sânge*, pentru determinarea grupului sanguin, Rh, proba Jeanbreau, deci pentru posibilități imediate de transfuzie strict izogrup și izo-Rh. Recoltarea de sânge pentru hemogramă, inclusiv hematocrit, trombocite, teste de coagulare și de disfuncție hepatică.

— *Montarea unei perfuzii* macromoleculare, cu gelatină (Marisang, Gelifundol, Haemaccel etc.), în nici un caz dextran.

— *Examene clinice chirurgicale* și *examene paraclinice*, care să identifice cauza HDS (varice esofagiene rupte, maladie ulceroasă, discrazie a coagulării sau cauze combinate).

— *Tranchilizarea* bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

— *Transfuzie de sânge*, după metoda hemodiluțională, intercalând flacoanele de sânge încălzite cu soluții de glucoză, electrolitice, albumină umană sau plasmă proaspătă.

— *Terapia specifică a HDS medicamentoasă* poate avea rezultate favorabile, în asociere cu repausul la pat și dietă.

• *Coagulantele* sunt iluzorii (în afară de hemofilie sau altă cauză hipocoagulantă specifică) : calciu injectabil, trombină per os sau pe sondă gastrică, acid epsilon-aminocaproic, hemocoagulază izolată din veninul de viperă (Venostat, Reptilase), etamsilat (Dicynone), hemostatic prin stimulare fiziologică și altele.

• *Drogurile vasoactive*, fie vasoconstrictoare de tip noradrenalină, se introduc pe sondă gastrică local, în scopul vasoconstricției locale a vaselor care sângerează, fie carbazocromă (Adrenostazin, Adrenocrom), vasoconstrictor capilar, când HDS este produsă de o sângerare capilară difuză. Unele droguri vasodilatatoare se injectează, în scopul scăderii presiunii în circulația portală și supraportală (în varicele esofagiene rupte). Propranololul în doză de 1 mg în perfuzie de glucoză 5%, este încă utilizat, pentru scăderea presiunii sanguine, în general, și în circulația portală, în paralel. Nu suntem de acord cu administrarea propranololului în HDS, deoarece produce hiperaciditate gastrică, efecte secundare nedorite la un bolnav, care oricând poate intra în șoc hemoragic.

• *Cimetidina* (Zantac), ca blocant al receptorilor H_2 digestivi, scade hipersecreția și hiperaciditatea gastrică, contribuind la diminuarea unor HDS, ca și la diminuarea riscului de apariție a unui ulcer de stress (în fața anxietății unei sângerări evidente).

• *Vasopresina* este un amestec de 8-arginin- și 8-lizinvasopresină, care are ca efect secundar și hemostaza în unele HDS, fie direct local, fie prin stimularea sintezei factorului VIII al coagulării. În sângerările din varicele esofagiene, a fost înlocuită cu succes și fără efecte secundare nedorite de *ornipresină*.

Ca *investigații de urgență*, examenul radiologic baritat, mai traumatizant, a fost înlocuit cu *endoscopia esofago-gastrică*, singura capabilă în urgență să diferențieze direct sângerarea din varice esofagiene rupte la cirotici de o sângerare ulceroasă (chiar la un cirotic). Fiecare spital cu profil de urgență trebuie să execute endoscopia, care din punct de vedere terapeutic realizează în plus :

— electrocoagularea ;

— sclerozarea peri- sau intravaricoasă chimică în HDS prin ruperea varicelor (dr. C. Chira și dr. E. Jianu) ;

— utilizarea laserului hemostatic.

Din păcate, *hipotermia gastrică*, în cazurile disperate de HDS inoperabile sau postoperatorii, a fost părăsită în ultimii ani. Metodele *cooling* sau *freezing* au dat totuși rezultate bune la bolnavi inoperabili.

În orice caz, în orice HDS, *sonda gastrică de control* și *monitorizarea pierderilor* este utilă.

În rest, mare atenție la *indicația operatorie* chiar în urgență, deseori singura șansă a bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

STOPUL CARDIAC INTRAOPERATOR ȘI INTRAANESTEZIC

Printre multele accidente și urgențe posibile în spital, insistăm asupra stopului cardiac intraoperator și intraanestezic.

Despre reanimarea complexă (respiratorie, cardiacă și cerebrală) din stopul cardiac, s-a vorbit pe larg în primele capitole.

Există stop cardiac de cauze sigur anestezice în cursul unei intervenții chirurgicale ?

Fără îndoială, atunci când anestezistul a început anestezia, deci inducția anestezică, eventual intubația traheală, și brusc inima se oprește, înainte ca echipa chirurgicală să fi atins bolnavul, suntem îndreptățiți să considerăm accidentul drept *stop cardiac de cauze anestezice* (orice medic legist va semna acest diagnostic).

Înainte de a trece în revistă *cauzele* obiective, care pot duce la *moartea intraanestezică*, din experiența personală, amintim următoarele : între examenul preanestezic al bolnavilor, efectuat cu grijă cu cel puțin 24 de ore înaintea operației (dr. C. Ionescu) și momentul introducerii bolnavului în sala de operație, 18 bolnavi deja examinați preanestezic și programați chirurgical, au decedat. Deci decesul acestora s-a petrecut cu câteva ore preoperator, de obicei în noaptea care a precedat operația. Dacă aceste 18 cazuri de stop cardiac se produceau nu în salonul clinic, ci ar fi coincis cu inducția sau cu anestezia, erau sau nu etichetate drept stop cardiac anestezic ? Cu siguranță da. Cauzele acestor 18 decese preanestezice și preoperatorii au fost următoarele :

— 6 infarcte miocardice, cu evoluție rapidă ;
— 4 embolii masive pulmonare mortale ;
— 2 accidente vasculare cerebrale hemoragice grave (inundații ventriculare) ;
— 6 morți de cauze necunoscute.

Dacă cele 6 infarcte miocardice, 4 embolii pulmonare, 2 AVC hemoragice și celelalte morți subite s-ar fi produs după câteva ore, coincizând cu anestezia, anestezistul ar fi fost acuzat pe nedrept de „moarte de cauză anestezică", dar de fapt nu îi aparțineau aceste încheieri letale.

Prima învățătură : examenul preanestezic trebuie să fie corect efectuat și trebuie să se noteze în foaia de observație datele obiective (cardiopatia ischemică, care poate induce un infarct ; fractura, care poate induce, ca și tromboflebita, o embolie ; HTA, care poate induce imprevizibil un AVC hemoragic). Examenul preanestezic trebuie să consemneze toate riscurile și, în concluzie, — riscul final.

A 2-a învățătură este de ordin deontologic, și anume : indiferent de cauza accidentului, dacă medicul anestezist a părăsit pentru un moment sala de operație și, în acel moment, s-a produs stopul cardiac, acesta va fi considerat întotdeauna stop cardiac anestezic, indiferent de cauza reală.

A 3-a învățătură. În cercetarea unor accidente grave, pe masa de operație, se vor avea în vedere datele primare corect și complet consemnate (foaia de observație și fișa de anestezie), corelate cu condițiile anestezico-chirurgicale, și anume :

— terenul bolnavului (constituție și reactivitate) ;
— drogurile anestezice (enumerate și controlate) ;

Scanned with OKEN Scanner

— tehnica anesteziei (doze și indicațiile corecte);
— amploarea operației (corelată cu starea bolnavului);
— momentul stopului cardiac și metoda decelării lui (clinic, monitorizare, metode complexe);
— timpul scurs între stopul cardiac și începerea resuscitării;
— manevrele de resuscitare și drogurile utilizate;
— perfuziile concomitente;
— rezultatul resuscitării;
— ipoteza anestezistului asupra întregului film al stopului cardiac.

Analiza a 1 000 de cazuri de stop cardiac, pe masa de operație, a subliniat că, în ordinea descrescândă a cauzelor, au fost:

1) Terenul deosebit al bolnavilor.
2) Cauze chirurgicale și gravitatea leziunilor.
3) Cauze probabil anestezice.

Deci, în chirurgie și anestezie, trebuie acordată o mare atenție bolnavilor tarați, cu boli decompensate și riscuri mari anestezice și chirurgicale, și anume: cardiaci, aritmici, infarcte miocardice în antecedente, sub tratamente cronice, obezi și diabetici, politraumatizați cu intervenții mari, hemoragii mari greu de stăpânit, transfuzii masive. Aceste aspecte au determinat majoritatea cazurilor de stop cardiac. În cazuri de stop cardiac de cauză anestezică, marea majoritate s-au produs la inducție, în menținerea anesteziei și nici unul la trezire.

Inducția cu tiopental și cu alte barbiturice a provocat 60% din cazurile de stop cardiac anestezic. Inducția cu alte anestezice a produs în mod egal și nesemnificativ cele 40% din opririle inimii. În privința tipului de anestezie, nu sunt mari diferențe, dar în fruntea listei se află anestezia cu pivot halotan.

Atunci când s-a etichetat moartea de cauză anestezică, în peste 50% din cazuri există o supradozare sau o greșeală de calcul pe kg greutate corporală, deci tot o supradozare. În 30% din cazuri, au fost accidente respiratorii (intubații esofagiene nedecelate, detubări-deconectări, opriri nesemnalate ale pulmomatelor, obstrucții pe circuitul respirator etc.). În 20% din cazuri, fie precedate de reacții anafilactice, fie nu, s-au produs reacții mortale de intoleranță la unul din medicamente, de cele mai multe ori în reinjectări de barbiturice.

În marea majoritate a cazurilor, stopul cardiac, pe monitor, a fost precedat de bradicardie și numai în 10% din cazuri de tahiaritmii. Deci, buna oxigenare și utilizarea atropinei se impune la nevoie, ca și pregătirea exemplară a monitorizării și a măsurilor de resuscitare.

Se cunosc *măsurile de resuscitare* din primele 2 capitole.

În *stopul cardiac intraoperator și intraanestezic*, se procedează în felul următor:

— Se închid vaporizoarele anestezice și N_2O.
— Se administrează O_2 pur, cu valvele deschise, preluând manual respirația.
— Se intensifică perfuziile volemice sau de sânge, dacă hipovolemia sau sângerarea necompensată sunt incriminate.
— Se instituie masajul cardiac extern și, la nevoie, toracotomie și masaj cardiac intern.

Scanned with OKEN Scanner

— Defibrilare cardiacă, la nevoie, sub monitorizare, obligatorie în fibrilație ventriculară, tahicardie fără puls.

— Injectarea de bicarbonat de Na molar, 0,7—1 mEq/kg, hemisuccinat de hidrocortizon, manitol 20% și droguri adaptate stării clinice.

— Se continuă ventilația mecanică și terapia comei posthipoxice, cu prevenirea sindromului de reperfuzie.

În legătură cu posibilitatea acestui grav accident intraoperator și intraanestezic, trebuie ca *„legea sanitară"* (ca în toată lumea) *să prevadă în mod obligatoriu* următoarele :

— Existența unei aparaturi moderne de anestezie, cu un „service" de control periodic, care să certifice în scris (ca în toate țările) că rotametrele de O_2 și N_2O și vaporizoarele de anestezie volatile sunt sigure și nu pot determina accidente.

— Existența întregii game de medicamente preanestezice, anestezice, curarizante, soluții perfuzabile, sânge, soluții nutritive etc.

— Seringi și ace de utilizare unică, sonde de intubație traheală de utilizare unică, suficiente truse de intubație traheală, aparate de reanimare (respiratoare automate), seringi automate, încălzitoare de perfuzii, monitoare. Să se poată monitoriza obligatoriu paO_2, CO_2, pulsul, ECG, PVC, parametrii respiratori.

— Obligația și asigurarea prin dotare a cel puțin 3 monitorizări, deocamdată, intraanestezice : monitor ECG, oximetrie, capnografie, precum și a altor monitorizări, în funcție de specificul operației.

— Introducerea pentru întregul personal medico-sanitar a cursurilor, practicii și examenelor de resuscitare, în caz de stop cardiorespirator (BLS și ALS).

O *problemă medico-legală și juridică* se impune de urgență :

(1) Organizarea și întărirea, conform normelor admise în țările civilizate, a „Saloanelor de pre- și postanestezie", a saloanelor de terapie intensivă postoperatorie, cu utilajul și încadrarea corespunzătoare.

(2) Asigurarea prin lege a protecției juridice a medicilor anesteziști, a sistemului de asigurare profesională a acestora.

REECHILIBRAREA HIDROIONICĂ ȘI ACIDO-BAZICĂ*

Date generale

Această reechilibrare este necesară, în majoritatea urgențelor, deja internate în spital și mai ales în saloanele de terapie intensivă : șocuri diverse, come de diferite etiopatogenii, politraumatisme, stări postoperatorii etc.

---

* Obiectivele exacte ale rehidratării, echilibrării electrolitice, acido-bazice și nutritive, dar și formulele respective de calcul, în funcție de greutatea bolnavului și starea clinică, sunt extrem de judicios rezumate în lucrarea, scrisă cu talent și putere de extragere a esențialului, de către dr. Aurel Mogoșeanu, la Timișoara, „Elemente practice de reanimare și ATI". Recomandăm această lucrare, care ar trebui să fie permanent în mintea noastră sau la îndemână, ca un ghid valoros, pentru anesteziști-reanimatori, dar și pentru orice alt specialist sau medic practician. Poate că acest „îndreptar metodologic", tipărit într-un tiraj redus în 1987, ar trebui revăzut și retipărit, într-un număr de exemplare, care să asigure generalizarea lui în practica medicală din toată țara.

Scanned with OKEN Scanner

În câteva pagini care urmează, păstrând linia clasică a clinicii și terapiei acestor sindroame, le amintim, deoarece atât teoretic, cât și practic, nu se pot trata bolnavi gravi, chiar ieșiți din prima fază a urgenței, fără a ține seama de reechilibrarea mediului intern.

Menținerea constantă a mediului intern înseamnă, simultan : *hidratarea normală, echilibrul anionilor și cationilor* și *echilibrul acido-bazic* (EAB).

Cantitatea totală a apei din organism variază cu vârsta și constituția individului. În primul an de viață, organismul conține apă 75% din greutate. Procentul apei scade odată cu vârsta : la adultul tânăr este de 60%, la persoanele peste 50 de ani este de 50%. Obezul poate avea numai 50% din greutate apă, iar subiectul slab 70%, deoarece țesutul adipos conține numai 30% apă.

Între *aportul* și *pierderile de apă* este, în mod obișnuit, un bilanț echilibrat :

Intrări	*Pierderi*
1 000 ml băuturi	1 400 ml diureza
1 000 ml alimente	800 ml pierderi insensibile
300 ml apă oxidație	100 ml scaun
2 300 ml	2 300 ml

Apa totală din organism este împărțită în cele 2 sectoare principale :

— *Sectorul extracelular* conține 45% din apa totală.

Lichidul extracelular (LEC) este constituit din lichidul vascular circulant (plasma) și din cel interstițial. Un litru de plasmă conține 930 ml apă și 70 ml proteine. Lichidul interstițial este un ultrafiltrat plasmatic, lipsit de elemente figurate și proteine. Electroliții sectorului extracelular sunt asemănători în cele 2 compartimente (plasmă și interstiții), constituind ionograma, exprimată în mEq/litru.

Plasmă		*Interstiții*
142	*Na*	134
103	*Cl*	110
4	*K*	5
5	*Ca*	5
27	CO_3H	27

În lichidul extracelular, numărul de mEq/litru este cam 300—310, cu număr egal (150—155) de anioni și cationi. Sodiul este principalul cation extracelular și reprezintă cam 1/3 din Na total. Celelalte 2/3 formează o rezervă, care este divizată în Na mobil și Na stabil. Hidratarea sau deshidratarea sectorului extracelular depinde de concentrația de Na în cele 2 compartimente.

Chiar și hidratarea celulară depinde de concentrația electrolitică extracelulară, de osmolaritate (osmolaritatea unei soluții este numărul de osmoli — molecule osmotic-active — pe 1 litru de soluție). Unitatea de măsură este osmolul — masa în mg a unei particule osmotice active, diminuând punctul de congelare cu 1,86°C. Astfel, la o diminuare de —0,55°C, valoarea normală pentru plasmă, corespunde o concentrație osmolară egală cu 0,55/1,86 = = 0,296 Osmoli sau 296 mOsm/litru.

Scanned with OKEN Scanner

— *Sectorul celular* conține 55% din apa organismului. Acest sector este foarte sărac în sodiu, principalii electroliți fiind K, PO_4H, Mg, proteinele, SO_4 ș.a. Variația cantitativă a acestora este foarte mare, dintr-o parte în alta a sectorului celular. Hidratarea sectorului celular depinde tot de presiunea osmotică extracelulară. Orice creștere a presiunii osmotice extracelulare provoacă o deshidratare celulară și orice scădere a acesteia provoacă o hiperhidratare celulară. Elementele cu putere de difuziune mare (ureea, glucoza) sunt repartizate aproape egal intra- și extracelular. Există însă și forțe de hidratare intracelulară, care echilibrează osmolaritatea extracelulară. Anoxia, acidoza și unele toxice, sunt capabile de a crește aceste forțe, supraîncărcând hidric celulele.

În *reechilibrarea hidroelectrolitică* se pornește de la unele date elementare.

Rația de apă pentru un adult este de 30—40 ml/kg greutate corporală (40 ml × 70 kg = 2 800 ml); ea trebuie completată cu pierderile patologice (aspirații, drenaje, vărsături etc.). Se adaugă câte 500 ml apă, pentru fiecare grad, peste 37°C. Necesarul de NaCl este de 6 g/24 ore, iar de KCl de 4 g/24 ore; aceste cantități se completează, în funcție de pierderi și de ionogramă.

În reanimarea bolnavilor gravi, *terapia intravenoasă*, prin perfuzii, reprezintă singura cale de tratament, venele fiind abordate (într-o anumită ordine), fie cu ace obișnuite intravenoase, fie cu canule scurte din plastic, fie prin denudare chirurgicală, dar mai ales prin catetere percutane. Această ultimă cale (percutană în venele mari), prin introducerea cât mai central a cateterului, aduce avantaje incontestabile: posibilitatea măsurării concomitent a PVC, perfuzarea de soluții hipertonice nutritive, riscuri mai reduse de tromboflebite etc.

Prin *perfuziile intravenoase*, se realizează următoarele scopuri:

— rehidratarea organismului și reechilibrarea hidrică, în tulburări mai complexe;

— izotonia sau reechilibrarea presiunii osmotice;

— izotonia sau reechilibrarea acido-bazică;

— nutriția intravenoasă;

— transfuzia de sânge (aport de transportori O_2).

Pentru *diagnosticul* și *terapia dezechilibrelor hidroelectrolitice*, trebuie urmărit cu strictețe bilanțul hidric, notându-se pierderile (uneori la fiecare oră): vomă, aspirație gastrică, drenaje, fistule, diaree, febră, pansamente îmbibate, stază hidrică în diverse sectoare (spațiul al 3-lea); se notează exact diureza etc. Se notează, de asemenea, pe fișa de reanimare, cantitățile administrate. Cântărirea zilnică a bolnavilor gravi face parte, alături de examinarea și notarea semnelor clinice, din măsurile de apreciere a echilibrului hidroelectrolitic. Se solicită laboratorului, aproape zilnic, determinarea în sânge, urină și uneori în lichide patologice, a ionogramei, pH-ului și EAB, densități, presiuni osmotice etc.

Considerăm, pentru motive mai ales didactice, că vechea *clasificare* a lui *J. Hamburger* poate să rămână actuală:

— deshidratarea extracelulară;

— deshidratarea celulară;

— hiperhidratarea extracelulară;

Scanned with OKEN Scanner

— hiperhidratarea celulară ;
— sindroamele complexe asociate.

Totuși, tulburările hidrice, fiind legate de cele electrolitice, de osmolaritate, *clasificarea* mai apropiată de realitatea patologică este următoarea :

I. *Tulburările de volum hidric :*
— deshidratarea ;
— hiperhidratarea.

II. *Tulburările de concentrație* (osmolaritate) :
— deshidratarea hipertonă (pierdere de apă) ;
— deshidratarea izotonă (pierdere de apă și sare) ;
— deshidratarea hipotonă (deficit de Na) ;
— hiperhidratarea hipotonă (intoxicație cu apă) ;
— hiperhidratarea izotonă ;
— hiperhidratarea hipertonă.

III. *Tulburări de distribuție* (sechestrări de lichide) :
— ocluzie, dilatație gastrică acută, edem la arși, edeme traumatice, colecții masive seroase etc.

IV. *Tulburări de compoziție :*
— dezechilibrele ionice (K, Mg, Ca, PO_4 etc.).

În reechilibrarea tulburărilor hidroelectrolitice, vom aminti aici principiile terapeutice ale sindroamelor, mai frecvent întâlnite clinic, cât mai rezumativ și — pe cât posibil — didactic.

Explorarea clinică și de laborator a echilibrului hidroelectrolitic trebuie să stea la baza terapiei intensive a dezechilibrelor respective.

Clinica. Anamneza decelează intrările și pierderile hidroelectrolitice, pierderile patologice, setea etc. Curba greutății corporale, aspectul tegumentelor și mucoaselor, respirația, umplerea și aspectul venelor periferice nu vor fi neglijate. Eventualele edeme sau retenții hidrice, auscultația pulmonară sunt completate de examenul cardiovascular : TA, pulsul și mai ales PVC. Acest ultim indicator, urmărit evolutiv, furnizează date prețioase despre volumul sanguin și previne supraîncărcarea volemică, prin perfuzii excesive, deși mulți factori (mai ales cardiaci și respiratori) o pot influența, în afara volemiei.

Paraclinic, se obțin date utile asupra echilibrului hidroelectrolitic, prin : ECG, EEG și radiografia pulmonară.

Examenele de laborator sunt extrem de numeroase și necesare, pentru aprecierea apei și sărurilor din organism. Amintim aici utilitatea unor determinări specifice :
— măsurarea apei vasculare (volumul sanguin) ;
— măsurarea apei extracelulare ;
— măsurarea apei totale ;
— determinarea presiunii osmotice a serului ;
— ionograma ;
— aprecierea echilibrului acido-bazic (EAB).

Aceste date sunt elementare pentru fixarea terapiei.

În *terapia dezechilibrelor hidroionice și acido-bazice* trebuie să se țină seama de faptul că reglarea complexă a acestora, ca și efortul organismului de menținere a homeostaziei, fac ca rareori un dezechilibru de volum sau concentrație, să fie singur și pur ; de cele mai multe ori, un dezechilibru — ini-

țial simplu — se însoțește de sindroame complexe. Terapia izolată a diverselor sindroame are interes mai ales didactic.

În clinică, *deshidratările* se manifestă mai acut și zgomotos, *hiperhidratarea* este mai lentă și mai săracă în simptome. O deshidratare cu reducerea la 50% a volumului extracelular este letală, în schimb o hiperhidratare cu creșterea la 100% a volumului extracelular poate fi suportată.

În funcție de concentrația electroliților (osmolaritatea), deshidratarea și hiperhidratarea pot fi *hipotone*, *izotone* sau *hipertone*.

Deshidratările

Deshidratarea hipertonă. Se produce prin pierdere de apă, având drept cauze : *lipsa aportului de apă* și *pierderi excesive de apă*.

Terapia constă în perfuzii cu soluții izotone de glucoză 5% și, mai rar, cu soluție Ringer (adevăratul „ser fiziologic"), în cantități variabile, după semnele clinice și datele de laborator.

La un bolnav de 70 kg, cu deshidratare ușoară și simptom unic setea, se perfuzează 1 750—2 000 ml soluții ; în deshidratare severă, cu manifestări neuropsihice, se perfuzează 6 000—7 000 ml (date orientative).

Cantitatea necesară de perfuzat se poate calcula și cu ajutorul hematocritului și a greutății corporale a bolnavului. Exemplu : un bărbat de 70 kg cu 70 ml sânge/kg greutate corporală și Ht 44% (normale).

Volum sanguin $70 \times 70 = 4\,900$ ml

Volum hematii $\frac{4\,900 \times 44}{100} = 2\,156$ ml

Volum plasmatic $4\,900 - 2\,156 = 2\,744$ ml

La deshidratare, dacă hematocritul devine 55% (volumul de hematii nu se schimbă) :

Volum sanguin $\frac{2\,156 \times 100}{55} = 3\,920$ ml

Volum plasmatic $3\,920 - 2\,156 = 1\,764$ ml

Deficit plasmatic $2\,744 - 1\,764 = 980$ ml

Deficit apă extracelulară $980 \times 4 = 3\,920$ ml

(volumul interstițial este de 3—4 ori mai mare decât cel plasmatic).

Deci bolnavul respectiv trebuie perfuzat cu aproape 1 000 ml plasmă și aproape 4 000 ml soluții izotone. Aceste deficite se perfuzează lent în 24 de ore.

Un criteriu mai modern de determinare a nevoilor hidrice intravenoase, în deshidratări severe, se bazează pe relația dintre concentrația Na și volumul apei corpului, deoarece natremia crește în pierderile de apă pură. Cu cât Na' este mai crescut, cu atât deficitul hidric este mai mare.

Calcul :

$$\text{Apa totală actuală} = \frac{\text{Na normal} \times \text{Apa totală teoretică}}{\text{Na actual}}$$

Deficitul hidric = Apa totală teoretică — Apa actuală

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele terapiei se apreciază, în primul rând, după ameliorarea semnelor clinice.

Atenție! Ultimul calcul este modificat de hiperglicemia diabetică. În deshidratări severe, perfuziile izotone se împart în 24 de ore. O perfuzare brutală poate determina hiperhidratări celulare (SNC), cu convulsii și comă. În asemenea deshidratări, terapia se bazează — în primul rând — pe soluțiile de glucoză (soluția Ringer aduce totuși o cantitate de Na). Cea mai gravă formă a deshidratării hipertonice este coma hiperosmolară.

Deshidratarea izotonă. Se produce prin *pierderi de lichide* și *sodiu :* pierderi de lichide digestive, hemoragii, arsuri, faza poliurică din IRA, pierderi de lichide extracelulare (plăgi, puncții, peritonite etc.) și aport scăzut de Na. Sodiul poate fi sechestrat în diverse cavități sau poate fi chiar crescut în organism. Semnele clinice sunt foarte variabile și, din această ultimă cauză, forma cea mai gravă de deshidratare izotonă este *insuficiența circulatorie periferică* (colapsul).

Terapia urmărește refacerea celor 2 spații hidrice îngustate (interstițial și plasmatic). Refacerea volemiei plasmatice este însă primordială, pentru a combate pericolul de colaps și alterarea circulației capilare, deci a oxigenării tisulare.

Administrarea de soluții saline izotone (soluție Ringer) restabilește volumul și osmolaritatea LEC, în sectorul plasmatic și interstițial.

Soluția Ringer, utilizată larg în terapia intensivă, a înlocuit treptat așa-zisul „ser fiziologic". Ea are însă o compoziție variabilă după diverși autori (mEq/litru). Astfel, după Z. Filipescu : Na 145 ; Cl 105 ; Ca 6 ; K 4. După G. Tom Shires : Na 130 ; Cl 109 ; Ca 5 ; K 4. Soluția Ringer din Spitalul Universitar București : Na 142 ; Cl 112 ; K 5,4 ; Ca 3,8 ; Mg 2. (În ultimele 2 formule, ionul negativ Cl este în realitate în cantitate mai mare, prin adăugarea de K, Ca și Mg sub formă de cloruri).

Refacerea volumului sanguin fiind elementul primordial în deshidratarea izotonă, se perfuzează sânge integral în hemoragii ; pierderile de plasmă (arsuri, plăgi extinse, evacuări de lichide cavitare etc.) se înlocuiesc prin perfuzii de plasmă sau înlocuitori de plasmă (plasma-expander), dextrani, gelatină, soluție de albumină umană. Pierderile interstițiale beneficiază de perfuzarea cu soluții tip Ringer, cantitățile se apreciază în funcție de bilanțul hidric, cântărire sau de calculul mai sus-notat, în funcție de hematocrit. În deshidratările izotone însoțite de hipotensiune sau șoc, soluțiile macromoleculare sunt primele perfuzate, urmate de cele saline, în ritm de 1 000—2 000 ml/oră, cu urmărirea TA, pulsului, reluării diurezei și, la nevoie, a PVC. În următoarele 24 de ore, valoarea hematocritului trebuie reapreciată.

În perfuzii importante cu soluții saline, există pericolul unei „acidoze diluționale" prin cloruri ; la soluțiile Ringer se poate adăuga bicarbonat de Na sau 28 mEq lactat de Na/litru (soluția devine tamponată).

Deshidratarea hipotonă. Se produce prin *deficit de Na, în exces.* Apar 2 situații : pierderi de sodiu în exces față de apă, când tubii renali își pierd capacitatea de a reține Na (nefrite cu pierderi de stare, insuficiență corticosuprarenală, administrare de diuretice saluretice, ca furosemid, traumatisme și tumori cerebrale) ; rehidratarea incorectă cu apă pură a pierderilor izotone (transpirații abundente, aspirații gastrice, diaree, fistule, insuficiente perfuzii calorice la bolnavul chirurgical).

Scanned with OKEN Scanner

Se reduce osmolaritatea LEC, deplasându-se apa spre celule — deshidratare extracelulară cu hiperhidratare celulară. Hipotonia osmotică extracelulară determină scăderea hormonului antidiuretic (ADH), iar hipovolemia crește secreția de aldosteron.

Semnele hiperhidratării celulare în SNC sunt zgomotoase. Edemul cerebral provoacă greață, vărsături, obnubilare până la comă, convulsii etc.; deshidratarea celulară poate duce la colaps.

Terapia are un triplu scop: corectarea deficitului de Na, combaterea edemului cerebral și a tulburărilor nervoase secundare, combaterea colapsului.

În general, corectarea pierderii de Na ameliorează și celelalte fenomene. Necesarul de Na se calculează în funcție de ionogramă, deficitul raportându-se la apa totală. Sodiul perfuzat exercită un efect osmotic intravascular, crescând volemia și un efect osmotic asupra apei intracelulare, scăzând edemul cerebral. Sodiul produce o creștere egală a osmolarității extra- și intracelulare (din această cauză, deficitul de Na se raportează la apa totală).

Exemplu de calcul (după A. Acalovschi): la un adult de 70 kg cu Na 133 mEq/litru, necesarul de Na este:

143 mEq/L − 133 mEq/L = 10 mEq/L

Apa totală este 60% din greutatea corpului = 42 litri

10 mEq Na deficit × 42 = 420 mEq Na

Deci se perfuzează 420 ml din soluția molară de NaCl. Perfuzia cu soluție Ringer (cu 142 mEq Na/litru) acoperă necesarul în 3 000 ml. Se pot adăuga însă soluții hipertone de NaCl în 1 000 ml soluție Ringer. Soluția 5% NaCl cu 855 mEq Na/litru acoperă necesarul cu 500 ml. Practic, în prima zi de tratament, se administrează numai 50% din cantitatea calculată, urmărindu-se ionograma de greutatea corporală.

Hiperhidratările

Hiperhidratările pot fi deseori mai dramatice și mai periculoase decât deshidratările: de ex. un edem pulmonar acut, o comă prin edem cerebral etc.

Hiperhidratarea hipotonă. Intoxicația cu apă se produce, prin *retenție de apă, fără aport echivalent de sodiu. Cauze:* aport excesiv de apă (glucoză în perfuzii), peste posibilitățile de excreție (iatrogen), secreție crescută de ADH, insuficiență renală acută, ciroză hepatică, insuficiență cardiacă etc. Asemenea hiperhidratări apar în dereglări de hipofiză posterioare și în IRA. Se expansionează ambele sectoare lichidiene, Na scade prin diluție, crește și volumul sanguin.

În retenții rapide de apă, Na seric scade la 108 mEq/litru, edemul cerebral fiind simptomul cel mai dramatic. Apar crampe musculare, prin edem la acest nivel. Coma și convulsiile umbresc prognosticul.

Terapeutic, prima măsură este sistarea aportului de apă, a perfuziilor sau ingestiei. O perfuzie de manitol 20% 150—200 ml forțează diureza și scade în același timp edemul cerebral. Dacă rinichiul nu răspunde la diuretice, este posibilă indicarea hemodializei (rinichi artificial). Retenția hidrică, prin hipersecreție certă de ADH, se ameliorează inhibând secreția acestuia prin alcool etilic intravenos 20—40 ml/zi.

Scanned with OKEN Scanner

În caz de comă și convulsii, prin edem cerebral, creșterea osmolarității lichidului extracelular extrage apa celulară. În afara perfuziilor cu manitol, devine necesară administrarea cu prudență a soluției de NaCl hipertonă (5%) 100—250 ml/24 ore, în perfuzie lentă (50—80 mEq/oră). Perfuzia salină se sistează la o sodemie de peste 130 mEq/litru și ameliorarea semnelor clinice.

Hiperhidratarea izotonă. Se produce prin *retenție egală de apă și sare.* Se expansionează LEC, prin scăderea eliminării renale de apă și sare, cu o tulburare capilară concomitentă. Apar *edemele*, prin retenția anormală de Na renal și adăugarea unor factori extrarenali. Se vor studia cauzele și mecanismele de producere a edemelor cardiace, hepatice și renale.

Creșterea volumului LEC nu este uniformă în hiperhidratarea izotonă. Din cauza tulburărilor de permeabilitate capilară (hipoxie), retenția hidrosalină interesează în primul rând compartimentul interstițial. Volumul plasmatic crește cu 500—1 000 ml, iar volumul interstițial se dublează sau se triplează.

Creșterea în greutate și *edemele* (care apar la retenții de peste 450 m EqNa) apar treptat, în lipsa terapiei, insuficiența respiratorie și edemul pulmonar acut devin periculoase.

Terapia acestei forme de hiperhidratare nu este uniformă, șablon, ci specifică fiecărei forme de retenție (cardiacă, renală, hepatică). Se va ameliora boala de bază (insuficiența cardiacă de ex.) și se încearcă eliminarea excesului de apă și Na.

În *edemul cardiac*, trebuie să se prevină în primul rând edemul pulmonar acut. Digitalizarea bolnavilor (lanatozid C injectabil 0,2 mg la 8 ore sau 0,4 mg la 12 ore), regim hiposodat și tratament diuretic. Tiazidele împiedică retroresorbția de Na și Cl și a apei, în tubul contort proximal, dar produc secundar hipopotasemie (atenție la administrarea obligatorie a potasiului!). Furosemidul (80—160 mg) și acidul etacrinic au acțiune diuretică puternică, iar excreția de K este mai redusă. Spironolactona (Aldactone), diuretic slab, util în hipopotasemii, antagonizează acțiunea renală a aldosteronei (indicat în suficiența cardiacă predominant dreaptă cu hepatomegalie).

În *ciroza hepatică ascitogenă și edematoasă*, repausul, dieta hiposodată, terapia de protecție hepatică (arginină-sorbitol, Multiglutin, Aspatofort, vitaminoterapie), se completează cu diuretice active (tiazide, furosemid, acid etacrinic), asociate cu spironolactonă, și, la nevoie, doze mici de cortizon (prednison).

Perfuzarea zilnică a 1—2 flacoane de albumină umană și un flacon de aminoacizi (Aminosteril, Aminofuzin) reface carența proteică a insuficientei sinteze hepatice și presiunea coloidosmotică a plasmei. Paracentezele (eliminările repetate ale ascitei) nu sunt indicate, eliminând mult K și crescând secundar secreție de aldosteron și ADH.

În edemele renale, refacerea presiunii coloidosmotice a plasmei este primordială, prin aport proteic intravenos (1,5—2 g proteine/kg greutate corporală/zi) de aminoacizi și albumină umană. Terapia diuretică, dieta hiposodată și administrarea dozelor mici de cortizon fac parte din terapia intensivă a acestei hiperhidratări.

Hiperhidratarea hipertonă. Se produce prin *retenție de Na, în exces față de apă.* Se produce iatrogen în perfuzii de soluții saline, în cazuri de eliminări

Scanned with OKEN Scanner

scăzute a Na. În hiperaldosteronism primar (tumori suprarenale) sau secundar (stări postoperatorii și posttraumatice), cu retenție de sodiu, în regim bogat în sare, la bolnavi cardiaci, hepatici sau renali. Se produce o hiperhidratare extracelulară, cu deshidratare celulară.

Pericolul acestui sindrom este *hipervolemia*, cu crize hipertensive, edem pulmonar acut, accident vascular cerebral. *Clinic*, în afară de HTA și creșterea PVC, apar semne de încărcare pulmonară, retenții hidrice cavitare, dezuniri de suturi și edeme ale anastomozelor digestive, imediat postoperator. Setea, cu edeme și febră, constituie semne de deshidratare celulară secundară; apar neliniștea, agitația și chiar coma. În felul acesta, sindromul hiperhidratării hipertone este unul din cele mai grave fenomene ale dezechilibrului hidroelectrolitic.

Terapia intensivă se bazează pe următoarele obiective: suprimarea oricărui aport de Na, administrarea diureticelor saluretice (furosemid), perfuzii cu 1—2 flacoane de albumină umană, diminuarea hiperosmolarității, prin perfuzie de soluții glucozate, ca material energetic și cu efect diuretic. Dacă pericolul hipervolemiei (HTA, edem pulmonar acut) se menține, asociat unei insuficiențe renale, se impune de urgență hemodializa (rinichi artificial).

Sodiul

Sodiul se modifică în ionogramă, în funcție de diluția sau concentrația LEC, de pierderea sau excesul de Na, de pătrunderea lui intracelular, prin deficitul de K etc.

Hiposodemia prin deficit *(Na scăzut)*. Apare, odată cu deshidratarea prin pierdere renală, digestivă etc. a lichidelor bogate în Na. Scăderea volumului LEC se însoțește, în acest caz, de *turgor scăzut*, *hipotensiune*, chiar *șoc hipovolemic*. Se perfuzează soluții bogate în sodiu, cum s-a arătat la deshidratări cu pierderi de Na.

Hiposodemia prin diluție. Se însoțește de creșterea volumului LEC și poate fi cu capital de Na normal (fără edeme), sau cu Na crescut (bolnavul are edeme). Prima formă apare, dacă se administrează bolnavilor, cu reducerea diurezei, *cantități mari de apă*, sau în cumularea hiperproducției de apă endogenă la oligurici; a 2-a formă apare la bolnavi cu edeme, supuși restricției de Na și reflectă o pierdere a capacității de reglare a osmolarității. La *bolnavi cu edeme și oligurie, creșterea aportului de apă* duce tot la hiponatremie prin diluție. Deseori, postoperator și posttraumatic, apar asemenea tulburări. *Terapia* constă în reducerea apei administrate.

Hiposodemia prin distribuție *(hiposodemia de leziune)*. Cantitatea de Na este normală, dar Na trece în celule (transmineralizare), secundar ieșirii K din celulă. Deci Na se pierde în sectorul intracelular. *Tulburarea metabolismului energetic celular* (hipercatabolism) este cauza acestei transmineralizări, care suspendă mecanismul pompei cuplate de Na^+ și K^+. Bolile consumptive, inanița, ciroza etc. pot determina asemenea dereglări. Apa nu se deplasează între compartimente, nu sunt semne clinice de deshidratare sau hiperdeshidratare. *Terapia* se adresează maladiei de bază și (fără a administra Na, ceea ce ar determina edeme) se poate completa cu perfuzii de glucoză + insulină, pentru refacerea metabolismului energetic intracelular.

Scanned with OKEN Scanner

Deshidratările și hiperhidratările trec apa dintr-un compartiment funcțional în altul sau o acumulează și o elimină în exces.

Lichidul extracelular (LEC) poate fi sechestrat în compartimente nefuncționale, ca interstiții (arsuri, traumatisme) sau unele cavități (ocluzie, stază gastrică, peritonite, ascite, pleurezii etc.). Se reduce LEC funcțional și volemic, cu scăderea TA. În asemenea situații, *terapeutic*, există o mare toleranță la perfuzii (10—15 litri/24 de ore), fără pericol de edem pulmonar acut.

Potasiul

Hipopotasemia

Hipopotasemia apare prin *scăderea aportului de K, creșterea eliminărilor de K* sau prin *ambele mecanisme.*

Rinichiul nu este în stare să conserve K, în caz de nevoie (ca la Na). În urină, se elimină zilnic 20—40 mEq de K, ceea ce duce la hipopotasemie, în câteva zile de aport scăzut (nutriție parenterală, cu diureză bună, și lipsa K în perfuzii). *Pierderile exagerate de K* apar în poliurii de diverse cauze, în hiperaldosteronism primar și secundar, pierderi digestive de orice fel, deoarece toate lichidele digestive au K de 2—3 ori mai concentrat decât în plasmă.

În sindromul Darrow (vărsăturile din stenoza pilorică), se pierde K^+, H^+ și Cl^-, realizându-se hipopotasemia cu alcaloză metabolică și hipocloremie.

În hipopotasemie, K poate scădea la 2—3 mEq/litru în ionogramă, dar poate fi nemodificat și totuși să apară dereglări grave în organism:

— alcaloză extracelulară, cu acidoză celulară;

— acidurie paradoxală, cu alcaloză LEC și pierdere de K, ceea ce duce la leziuni renale grave;

— suferințe ale conductibilității cardiace și chiar leziuni ale fibrei miocardice;

— suferința celulei hepatice, cu intoxicație amoniacală (encefalopatie hepatică).

Tabloul clinic al hipopotasemiei: apatie, somnolență, reflexe osteotendinoase diminuate, distensie abdominală, ileus paralitic, stază gastrică, hipotonie musculară cu astenie, insuficiență respiratorie (musculară), nefropatie hipopotasică, encefalopatie hepatică (comă).

Semnele cardiace ale hipopotasemiei trebuie reținute și considerate de alarmă: modificările ECG, prin tulburări de polarizare și depolarizare miocardică (subdenivelarea segmentului *ST*, turtirea sau inversarea undei *T*, prelungirea intervalului *Q—T*, apariția undei *U* cu amplitudine mare, pozitivă). Clinic, apar: tahicardie, tulburări de ritm (extrasistole sau fibrilație atrială); în cazuri grave, netratate, survine stopul cardiac în sistolă (imposibil de resuscitat).

Terapia hipopotasemiilor nu se poate ghida numai după K ionogramei. Potasiul trece dintr-un sector în altul, în alcaloză potasemia scade, iar în acidoză crește. Se consideră că la potasemia de 3—3,5 mEq/litru este un deficit de 100—200 mEq, iar la potasemia de 2—2,5 mEq/litru deficitul este de 400 mEq. În terapie, se urmărește paralel și normalizarea ECG, fără a se trece în semne de hiperpotasemie. Se administrează ClK în perfuzie, prin tatonare, în ritm lent, fără a depăși 30—40 mEq de K într-un flacon de 500 ml soluție perfuzabilă (glucoză, Ringer). *Atenție* la ritmul perfuziei, în deshidra-

Scanned with OKEN Scanner

tări și oligurii! În oligoanurii renale și la deshidratați fără diureză, nu se administrează K. Soluția cea mai utilizată, din care se repartizează K în flacoanele de perfuzat este KCl 10%. Nu se perfuzează mai mult de 40 mEq de K pe oră (în 500 ml ser glucozat), iar în 24 de ore nu se depășește cantitatea de 200 mEq de K, decât sub monitorizarea strictă a ECG, a potasemiei și a diurezei, în saloane de terapie intensivă.

În primele zile de corecție, este posibil ca K seric să scadă, prin pătrunderea intracelular, sub influența glucozei. Terapia a fost corectă și suficientă, dacă după 3 zile de la administrarea K, se menține potasemia și s-a normalizat EAB.

Atenție! În terapia cu K a hipopotasemiei, nu este necesară asocierea de Na, deoarece acesta părăsește spațiul celular, crescând în ser. De asemenea, nu se asociază calciu, deoarece acesta, fiind antagonist al K, în hipopotasemii necorectate, poate accentua suferința miocardică, până la stop cardiac în sistolă.

Hiperpotasemia

Creșterea potasiului seric peste 5—5,5 mEq/litru nu arată o creștere reală a potasiului din organism, ci o tulburare a raportului potasiului extracelular și intracelular, cu creșterea celui extracelular.

Hiperpotasemia apare în 3 situații:

(1) scăderea excreției renale în IRA, oligurii;

(2) hiperproducție endogenă, în catabolism exagerat (arsuri, febră, acidoză, septicemie, hemoliză etc.);

(3) aspect crescut, cu oligurie asociată, dar mai ales în transfuzii masive de sânge conservat.

Excesul de potasiu tulbură excitabilitatea neuromusculară, diminuează repolarizarea membranei musculare. De asemenea, renal, K excretat în exces, are loc paralel cu retenție de H și acidoză metabolică.

Simptomatologia este mai tardivă și mai puțin zgomotoasă decât în hipopotasemii; de obicei la K de 6,5—7 mEq/litru, cele mai grave sunt tulburările cardiace: bradicardie, asurzirea zgomotelor cardiace, scăderea TA, extrasistole ventriculare. La hiperpotasemii mari, survine oprirea inimii, mai ales în diastolă. Potasemiile de 8—9 mEq/litru dau aceste accidente grave; în orice caz, o potasemie de 10 mEq/litru nu este compatibilă cu viața.

Semnele ECG (specifice): unda *T* devine înaltă, ascuțită și simetrică, crește durata complexului *QRS*, unda *P* dispare.

Alte *semne specifice* sunt cele *neuromusculare:* parestezii, hipotonie musculară, astenie marcată până la paralizii flasce, care — în final — afectează și mușchii respiratori (insuficiență respiratorie).

Terapia este mai dificilă decât în hipopotasemii: sistarea oricărui aport de K, frenarea catabolismului, administrarea de soluții glucozate, care ușurează pătrunderea K în celule, diminuând și catabolismul. Se stimulează diureza și deci eliminarea de K prin perfuzii de manitol, furosemid. Se combate acidoza metabolică, prin perfuzii de bicarbonat de Na și — atunci când acidoza metabolică se asociază cu IRA — este indicată hemodializa urgentă.

Rășinile schimbătoare de ioni se pot administra oral (când este posibil), dar au efecte pasagere. Pentru a preîntâmpina accidentele cardiace ale hiper-

Scanned with OKEN Scanner

potasemiei, se injectează ionul antagonist al K, sub formă de clorură de Ca 10%, 10—15 ml, intravenos lent sau gluconat de Ca în perfuzie salină (cu prudență pentru hiperosmolaritate sodică).

Considerații practice

Înainte de încheierea acestui capitol rezumativ asupra tulburărilor hidroelectrolitice, mai amintim unele considerații cu valoare practică, mai ales în *reanimarea chirurgicală*.

— Urmărirea unui singur simptom sau chiar a câtorva simptome, în reechilibrarea hidroionică, constituie o gravă eroare. Printre alte semne, trebuie să se monitorizeze obligatoriu *diureza orară*. Un debit urinar orar de *30 ml* reprezintă un minim secretor (750 ml diureză în 24 de ore).

— În reechilibrare, trebuie să se țină seama, în același timp, de *tulburările de volum, de concentrația și compoziția spațiilor hidroionice*, dar și de *echilibrul acido-bazic*.

— În rehidratări, *soluția Ringer*, cu o compoziție mai apropiată de a mediului intern, trebuie considerată „serul fiziologic", deoarece soluția NaCl 9‰, având 154 mEq/litru Na și 154 mEq/litru Cl, determină o „acidoză diluțională", prin imposibilitatea rinichiului de a elimina surplusul de clor. Soluția salină 9‰ poate fi utilă în rehidratarea unor peritonite sau vărsături a bundente, însoțite de hiponatremie și alcaloză.

— La *vârstnici*, lipsa de elasticitate cardiovasculară și alte tare asociate, nu trebuie să împiedice refacerea volemiei, dar prudența va fi mai mare, ritmul perfuziilor mai lent și monitorizarea PVC obligatorie.

— Adăugarea de *potasiu* se face numai dacă diureza orară depășește 30—40 ml; cantitatea de K nu trebuie să depășească 40 mEq/litru/oră.

— În *pregătirea operatorie*, anestezistul va ține seama de cauzele hipovolemiei preoperatorii, făcând corecțiile necesare. Restricția ingerării, clismele și alte proceduri, pot scădea în mod periculos volemia. Preoperator, bolnavul cu deficite hidroelectrolitice trebuie perfuzat cu grijă, bilanțul hidroionic fiind alături, ca valoare, de Hb și TA. Inducția anestezică se poate însoți de accidente, dacă se neglijează aceste date.

— *Intraoperator*, compensarea hidroionică și volemică nu va înceta. În anestezia generală modernă, multe mecanisme compensatorii pot fi blocate sau înlăturate. Intervenția face ca pierderile hidroelectrolitice și sanguine să crească. Operația majoră tinde la retenții hidrosaline, iar excreția renală este modificată. Intraoperator, este indicat a se perfuza o soluție salină echilibrată (Ringer) de 500 ml/oră, alături de compensarea sângelui pierdut (la peste 800—1 000 ml sângerare).

— *Compensarea corectă hidroionică* pre- și intraoperator face ca *evoluția postoperatorie* să fie mai bună, fără semne de insuficiență renală, insuficiență respiratorie sau edem pulmonar acut prin supraperfuzare grăbită. Lichidul sechestrat în spațiul operator, devine din nou funcțional, după 48 de ore până la 5 zile postoperator. Compensarea intra- și preoperatorie face ca această perioadă să treacă asimptomatic.

— *Postoperator*, compensarea hidroionică se prescrie, după trezirea bolnavului, aprecierea bilanțului de până atunci și prezența diurezei. În intervenții peritoneale, pe intestin, câțiva litri de lichid extracelular pot fi

Scanned with OKEN Scanner

stocați în câteva ore gastro-peritoneo-intestinal. Insuficiența circulatorie poate fi primul simptom, iar perfuzarea a 1 000 ml soluție izotonă, ameliorează bolnavul operat (fără adăugarea de K în primele 24 de ore). Postoperator, este util să se măsoare pierderile de Na urinar; aceste pierderi pot depăși 100 mEq/litru urină, devenind periculoase, dacă rehidratarea se face numai cu glucoză 5%. Perioade mai lungi de 2—3 zile postoperator ridică probleme de reechilibrare hidroionică foarte atentă.

— *Atenție la supraperfuzarea postoperatorie!* În perioada catabolică postoperatorie, în orice caz, bolnavul nu trebuie să crească în greutate și PVC este un indicator util. În general, nu se face o greșeală dacă, având în vedere diureza, febra, pierderile patologice, se administrează intravenos *rația de 30 ml lichide/kg* (70 kg × 30 ml = 2 100 ml), cu variațiile individuale obligatorii.

— Dacă diureza este bună postoperator și sunt și pierderi digestive, se face o greșeală, dacă nu se adaugă zilnic K, minim 60 mEq.

— La *bolnavul febril*, cu transpirații abundente, pierderile hidrice pot fi de 3 000—3 500 ml în plus, la traheostomizați în mod obișnuit se pierd 1 000—1 500 ml apă respiratorie, iar în arsuri întinse — până la 5 000 ml/zi.

— *Calciul* nu trebuie administrat de rutină la bolnavii operați. El este în mod normal la valori de 9—11 mg% ser (4 mEq/litru în ionogramă). La scăderi sub 8 mg%, pot apărea deja semne de hipocalcemie (furnicături, alte parestezii circumorale și în vârful degetelor). Scăderi sub 6 mg% duc la reflexe vii osteotendinoase, crampe musculare, spasm carpopedal, tetanie sau convulsii (*QT* prelungit pe ECG). Cauzele chirurgicale sunt multiple (mai ales pancreatite, fistule digestive, infecții, hipoparatiroidism). Se administrează Ca gluconic sau clorură de Ca intravenos, repetat de 3—4 ori în 24 de ore, și se îndepărtează cauza accidentului. În transfuzia masivă de sânge conservat, se administrează, de asemenea, o fiolă de calciu gluconic 10%, după fiecare 750 ml de sânge.

— *Postoperator*, în inaniție, sindrom de malabsorbție, pierderi gastrointestinale prelungite, pancreatită acută, acidoză diabetică, se poate pierde *magneziu*, ion mai puțin cunoscut (1,5—2,5 mEq/litru în ionogramă), dar important în unele sisteme enzimatice și pentru excitabilitatea neuromusculară. Semnele deficitului seamănă mult cu ale hipocalcemiei, mergând până la delir și convulsii. Se administrează sulfat de Mg (4 mEq/1 ml), fiole de 40 mEq, lent pe cale intravenoasă, în perfuzie (80 mEq magneziu/1 000 ml soluție perfuzabilă). Supradozarea cu Mg este periculoasă pentru inimă, astfel încât nu se va administra în oligurie și hipovolemie. În deficit sigur de Mg, terapia se prelungește 8—10 zile, nedepășind 10—20 mEq/zi, după faza critică inițială.

Noțiuni de reechilibrare acido-bazică

Menținerea unei concentrații stabile de *ioni* H^+, în mediul intern, echivalează cu un *echilibru normal acido-bazic*.

În organism, *pH* (logaritmul negativ al concentrației ionilor H^+) este menținut la valori constante de *7,36—7,42*, deși apar cantități mari de valori acide, H^+, acid lactic etc., produse de metabolismul endogen. Acizii sunt neutralizați eficient de diversele sisteme tampon (bicarbonat — acid

Scanned with OKEN Scanner

carbonic, proteine, fosfaţi, hemoglobină etc.) şi eliminaţi pe cale renală (mai ales) şi pulmonară.

Cele mai importante tulburări ale echilibrului acido-bazic *(izohidria)* sunt reunite în sindroamele : *acidoză respiratorie, alcaloză respiratorie, acidoză metabolică* şi *alcaloză metabolică.* De asemenea, există asocieri ale acestor sindroame, în procesul de compensare sau supracompensare spontană şi terapeutică.

Evaluarea acestor sindroame, a gravităţii şi evoluţiei lor se face prin examenul clinic, bilanţuri hidroelectrolitice, ionogramă şi analiza *EAB* (echilibrul acido-bazic). Se determină încă „rezerva alcalină", echivalând-o cu CO_2 total al plasmei 50—60 volume % sau 25—27 mEq/litru. Determinările cu „Microechipamentul ASTRUP" sunt mai complexe, mai utile şi mai apropiate de adevăr. EAB (Astrup) oferă următoarele (automat în aparatele moderne) :

— *pH-ul actual* = 7,36—7,42.
— *AB* — bicarbonatul actual (adevărata rezervă alcalină) 22—26 m Eq/litru.
— *SB* — bicarbonatul standard 22—26 mEq/litru.
— *BB* — bazele tampon (totalul anionilor tampon) 46—55 mEq/litru.
— *EB* — bazele exces ± 2,5 mEq, element de calcul terapeutic.
— pCO_2 — presiunea parţială a CO_2 (40 mm Hg în sângele arterial).
— paO_2 şi HbO_2.
— CO_2 total 25—27 mEq/litru.

Trecând datele furnizate de aparat, în nomograma Siggard-Anderson, se obţin valorile la bolnav şi se interpretează tipul de dezechilibru şi gradul de compensare sau decompensare.

Acidoza metabolică. Se produce prin : *supraproducţie de acizi* (diabet, şoc cu hipoxie), *retenţie de acizi* (IRA), *pierdere de alcali* (ocluzie, fistule intestinale), *diluţional* (perfuzie cu mult „ser fiziologic"), *acidoza denutriţiei hipercloremice.*

În această acidoză, *SB* scade sub 20 mEq/litru, iar *EB* scade la valori negative de —15, —20.

La rezerva alcalină de 17 mEq/litru şi greutate de 70 kg sau la *EB* de —20, se perfuzează pentru compensare $\frac{420 \text{ mEg bicarbonat de Na}}{2}$, deci 210 ml soluţie bicarbonată Na molară (8,4 g%). Calculul nu mai este valabil azi, reechilibrarea acido-bazică nedepăşind 1 mEq bicarbonat Na.

În acidoza metabolică, terapia intravenoasă se începe cu *soluţie Ringer* tamponată (având 27 mEq lactat de sodiu sau bicarbonat Na). Lactatul de sodiu nu se perfuzează în insuficienţe hepatice şi în lactacidemii mari. Se utilizează şi alte soluţii în acidozele metabolice (Darrow, Baxter ş.a.), dar *soluţia THAM* (trishidroximetilaminometan) este cea mai apreciată, pentru penetrabilitatea ei, valoarea neutralizării ionilor H^+, rolul diuretic etc. Se administrează conform formulei simple *EB* × greutatea în kg = = soluţie THAM $\left(\frac{-20 \times 60}{2} = 600 \text{ ml}\right)$. Precauţiile şi regulile perfuziilor alcaline sunt enumerate în cap. „Şocul". În orice caz, în reechilibrarea acidozelor, se urmăreşte întregul bilanţ hidroelectrolitic, examenul urinii, ca şi al funcţiilor vitale. Nu trebuie uitat CO_2 eliberat de bicarbonatul de Na şi acidoza paradoxală intracelulară.

Scanned with OKEN Scanner

În acidozele metabolice grave, greu reversibile, este indicată *hemodializa* (rinichi artificial). În acidozele metabolice din insuficiența circulatorie gravă (colaps), perfuziile alcaline sunt inutile, înainte de a crește volemia și de a reface circulația tisulară. În același timp, nu trebuie neglijat rolul agravant al acidozei asupra funcțiilor cardiace și vaselor periferice (scăderea forței de contracție miocardică, permeabilizări vasculare, stază periferică, CIVD). În reanimarea cardiorespiratorie, perfuzia bicarbonatului Na trebuie să stea alături de masajul cardiac și de respirația artificială, dar în limitele nepericuloase (0,5—0,7 maxim 1 mEq/kg greutate corporală).

Alcaloza metabolică. Reprezintă un sindrom, deseori mai grav și mai dificil de corectat. Se produce prin exces de perfuzii și droguri alcaline, prin pierderi digestive acide (vărsături abundente, stenoză pilorică, aspirații gastrice, disgravidie), diureze abundente acide etc. În toate alcalozele metabolice, există grave tulburări ale metabolismului K și Na, și, deseori, insuficiență circulatorie acută.

Semnele clinice (mai ales ale hipopotasemiei), musculare, nervos-centrale cu somnolență, până la comă, se însoțesc de semne specifice de laborator (creșterea pH, a elementelor alcaline din EAB, hipocloremie marcată, hipopotasemie etc.).

Terapia are, ca prim țel, înlăturarea imediată a cauzelor mai sus-enumerate, acidifierea mediului intern, reechilibrarea hidroionică, combaterea insuficienței circulatorii etc.

Soluțiile acide administrate în perfuzii:

— *Clorura de amoniu* 1% (izotonă), 2% (hipertonă) nu se administrează în insuficiențe hepato-renale. Sunt necesare 3—6 g/zi (300—600 ml 1%).

— *Clorura de potasiu* molară 7,85%, din care 1 ml = 1 mEq K + + 1 mEq Cl. Se administrează maximum 150—200 ml/24 de ore, repartizați în soluție Ringer.

— *Soluția HCl* 1%, diluată în apă, când ingestia este posibilă, sau pe sonda gastrică sau soluție 0,05 normală în glucoză izotonă.

— *Clorura de Na* și *clorura de Ca* se asociază perfuziilor electrolitice și energetice. De altfel, soluția Ringer rămâne diluantul de bază al valențelor acide și ionice, hidratarea necesitând deseori cantități de 5 000—8 000 ml. Nu trebuie neglijate nevoile energetice de 30—40 calorii/kg, sub formă de perfuzii glucozate, fructoză etc.

— *Arginina clorhidrat*, flacoane de 250 ml sau flacoane mai mici, având 1 mEq clor/1 ml, este indicată în alcalozele insuficiențelor hepato-cardiace.

Este uneori necesară *hemodializa* și în alcaloza metabolică.

Acidoza respiratorie. Se produce în situații diverse, care afectează respirația (obstrucții, restricții, cauze centrale, intoxicații etc.), cu *creșterea* pCO_2 (hipercapnie), cu o fază de excitație (HTA, excitație) și o fază de epuizare, mergând până la comă.

Terapia constă în înlăturarea cauzelor insuficienței respiratorii; la nevoie, se face intubație traheală, respirație artificială sau chiar traheostomie. Terapia de alcalinizare este mai puțin necesară și eficace. Trebuie susținută, însă, activitatea cordului.

Alcaloza respiratorie. Se produce prin *eliminarea în exces a* CO_2 pe cale respiratorie. *Hiperventilația* poate fi terapeutică (anestezie, reanimare respiratorie), de origine nervoasă centrală (leziuni ale SNC, intoxicații, algii,

isterie etc.), hiperventilație hipoxică etc. Fenomenele neuromusculare și convulsiile se pot însoți de stări subcomatoase. Corectarea protezării respiratorii, înlăturarea cauzelor nervoase centrale, sunt mai importante decât încercările de corecție medicamentoase.

Acidoza mixtă și alcaloza mixtă. Asocieri ale sindromului (fenomene de supracompensare) constituind realități patologice frecvente și mai dificil de tratat.

Nutriția parenterală. Ca metodă de reechilibrare metabolică a bolnavilor gravi (come, arși, stări postoperatorii, subnutriție septică etc.), ea trebuie cunoscută și nu face parte din tematica prezentei lucrări.

După 1976, s-a introdus *nutriția parenterală totală*, care poate fi continuă, ciclică sau bilanțată, toate metodele având avantaje și dezavantaje, dar fiecare se va adapta bolnavului de îngrijit.

ABORDUL VENOS ÎN PRIMUL AJUTOR ȘI ÎN REANIMARE*

În pretratamentul șocului, R. Lillehei a subliniat ca primă măsură *abordul venos*, încă de la locul accidentului, ca element primordial și esențial. Fără o cale venoasă liberă nu se poate vorbi de prim ajutor, deșocare sau reanimare la un accidentat, bolnav sau intoxicat. Prinderea venelor periferice, pentru o intervenție imediată, cu un ac obișnuit, dar mai ales cu un scurt cateter percutan, constituie un prim gest din partea echipei de intervenție. Pentru perfuzii îndelungate, pentru reanimare, nutriție intravenoasă, este obligatorie plasarea de catetere în sistemul venos cav superior.

Indicațiile acestui abord sunt următoarele :

— Bolnavi sau accidentați gravi, cu agitații, convulsii etc., care trebuie transportați la distanță și la care perfuziile sunt obligatorii.

— Vene periferice inaccesibile, în fața unui prim ajutor imediat la arși, obezi etc.

— Monitorizarea PVC și perfuzarea la șocați, cardiaci, cu posibilități de hipervolemie, insuficiență renală acută, în orice perfuzii excesive etc.

— Nutriția parenterală de lungă durată și cu soluții hipertone.

— Administrarea altor medicații, de durată, cu droguri iritante endovenos.

— Plasarea temporară de pacemaker cardiac.

În *abordul sistemului cav superior*, se dă atenție posibilității de embolie gazoasă, în perioadele de presiune negativă intratoracică și aspirație de aer intravenos (la detașări de perfuzoare și chiar la puncții). În hipovolemii severe, PVC este scăzută la zero și vizibilitatea sau puncționarea oarbă a venelor mari devine dificilă. Câteva manevre pot să ajute, în aceste situații :

— se plasează pacientul în poziție Trendelenburg ;

— se așază o pernă sub umărul opus, pentru aplecarea pacientului spre locul puncției ;

— dacă bolnavul este conștient, se controlează apneea sau se încearcă puncția la sfârșitul expirului ;

— un ajutor exercită o presiune pe abdomenul bolnavului, reumplerea jugularei indicând și umplerea venelor de puncționat.

---

* Descoperirea și cateterizarea venelor periferice este descrisă clar didactic și ilustrată de dr. A. Ianăș, în „Tehnici de reanimare și terapie intensivă", I.M.F.-București, 1982.

Scanned with OKEN Scanner

Abordul venos se face în condiții de sterilitate chirurgicală, fără panică, respectând următorii timpi* :

a) Poziționarea pacientului.

b) Badijonarea cu iod (eventual după notarea reperelor cu creion dermatograf) și plasarea câmpurilor.

c) Anestezie locală minimă cu lidocaină (Xilină) 1%.

d) Inserția cu atenție a acului-cateter, ținând seama de reperele anatomice.

e) Dacă este atașată o seringă, se aspiră continuu, pentru reperarea venei. Nu se lezează nervii, vasele, pleura din vecinătate.

f) Se plasează acul în axul venei și cu bizoul spre înăuntru, nu perpendicular pe venă. *Atenție !* Vena nu trebuie să fie dilacerată !

g) Se detașează seringa de ac, numai când aspirația demonstrează plasarea corectă a acului.

h) Acul rămâne fix și pe el, lent, cu mare atenție se introduce cateterul coaxial.

i) Se aspiră din nou pe cateter, pentru siguranță, se atașează flaconul cu perfuzorul respectiv și se coboară flaconul pentru a verifica refluxul sanguin. Dacă refluxul lipsește nu se deschide perfuzia.

j) Se aplică, în condiții de reușită, o compresă sterilă ușor compresiv peste cateter la nivelul punctiei. Se fixează cateterul cu benzi de leucoplast.

Vom descrie, schematic, 6 tehnici de abord pentru vena subclavie și vena jugulară internă.

Puncția venei subclavie pe cale supraclaviculară

Tehnica a fost descrisă, în 1965, de Joffa și ulterior modificată, pentru a scădea riscul de pneumotorax. Vena subclavie este mai accesibilă pe cale superioară, fiind mai superficială, acoperită de piele, țesut subcutan și fascia cervicală mediană, țesuturi de obicei subțiri. De obicei, vena se suprapune peste domul pleural, deasupra primei coaste. Pacientul, ușor de puncționat pe această cale, este cel cu clavicula orizontală, iar spațiul supraclavicular concav.

Timpii sunt următorii (fig. 27) :

(1) Pacientul este culcat, cu gâtul ușor flectat și rotat în partea opusă. Flexia relaxează mușchiul scalen anterior, iar rotația evidențiază sternocleidomastoidianul, ușurând diferențierea celor 2 mușchi. Membrul superior este așezat pe abdomen, pentru a mări spațiul costo-clavicular.

(2) Se identifică mușchiul scalen anterior, apăsând cu indexul în jos, în spatele mușchiului sternocleidomastoidian, pe direcția acestuia. Pe prima

---

* Desigur, în mare urgență (stări de colaps sau stări terminale), primele 3 indicații pot fi depășite.

Fig. 27 — Puncția venei subclavie, pe cale supraclaviculară.

coastă în jos, se poate simți tuberculul scalenic anterior. Lateral de acest tubercul, se identifică artera subclavie.

(3) Se introduce acul într-un plan orizontal, deasupra și paralel cu mușchiul scalen anterior, medial de artera subclavie. Puncția venei este mai ușoară în expir.

(4) Se aspiră constant, înaintând milimetru cu milimetru, până când se obține un flux continuu de sânge.

(5) Se apleacă seringa spre umărul bolnavului și, rotând cu 180°, se plasează acul în lungul axului venei subclavie, cu bizoul spre vena cavă.

(6) Se inseră cateterul, în funcție de tipul acestuia, și se montează la perfuzor, recontrolând permeabilitatea sistemului.

La tehnica plasării pe ac a strunei și secundar pe această strună a cateterului, există artificiul de tehnică — vârful de bisturiu — necesar deseori, pentru a permite trecerea prin piele a cateterului de plastic, apoi se retrage struna.

Puncția venei subclavie pe cale subclaviculară

Această puncție se execută la unirea 1/3 externe cu cele 2/3 interne ale claviculei, acul avansând în direcția inserției mușchiului sternocleidomastoidian. Tehnica a fost descrisă, în 1952, de P. Aubaniac și este de preferat, atunci când clavicula este într-o poziție înaltă față de prima coastă, vena fiind mai accesibilă pe sub claviculă.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 28 — Puncția venei subclavie pe cale subclaviculară.

Timpii sunt următorii (fig. 28) :

(1) Bolnavul este culcat, cu mâinile pe lângă corp și cu umărul respectiv ușor ridicat. Această poziție expune vena pe sub claviculă.

(2) Se identifică tuberculul scalenic anterior cu indexul, care rămâne fixat pe acest reper. Se înaintează ușor cu acul, evitând domul pleural, dacă există acest reper.

(3) Acul se introduce în unghiul dintre claviculă și prima coastă spre în jos. Se avansează până la vârful indexului, aspirând constant, pentru obținerea unui flux continuu de sânge.

(4) Se ridică seringa spre umăr și se rotește cu 180°, pentru a plasa acul în lungul axului venei subclavie, cu bizoul spre vena cavă.

(5) Se flectează atunci gâtul spre locul puncției, creând un unghi ascuțit între jugulara internă și subclavie, pentru ca să nu pătrundă cateterul în vena jugulară.

(6) Se introduce cateterul pe ac sau pe strună, se conectează și se controlează refluxul de sânge înainte de începerea perfuziei.

Puncția venei jugulare interne pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului

Mulți autori preferă această puncție în locul subclaviei.

Timpii sunt următorii (fig. 29) :

(1) Pacientul este culcat, cu gâtul în extensie, plasându-se o pernă sub umeri.

Scanned with OKEN Scanner

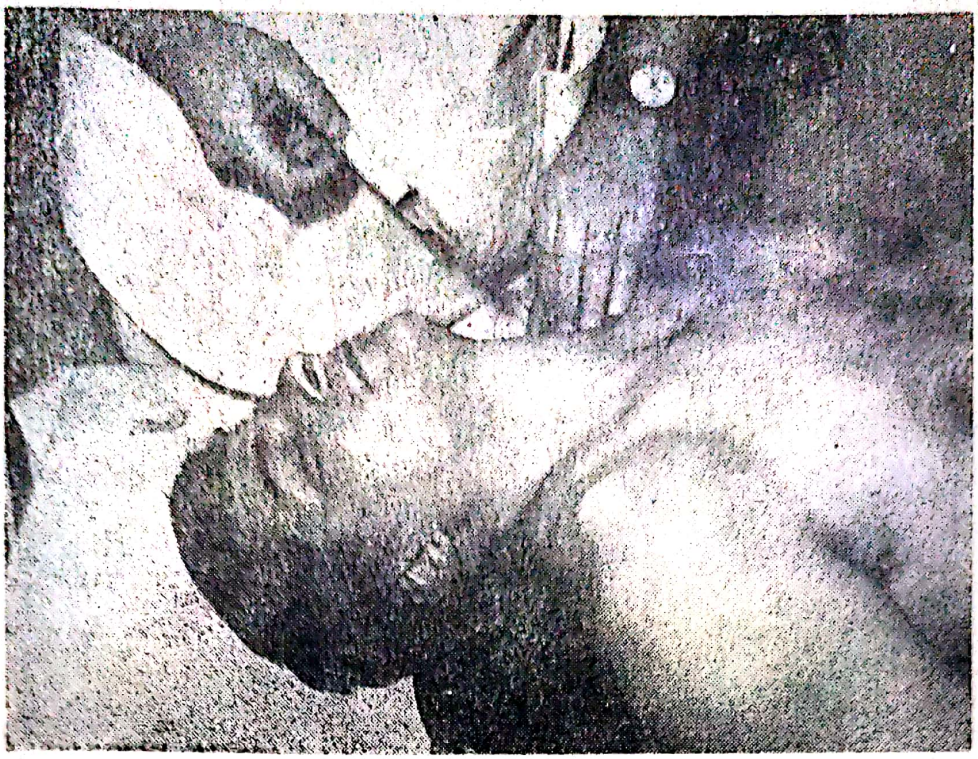


Fig. 29 — Puncția venei jugulare interne pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian.

(2) Punctul de puncție este la un nivel inferior cartilajului tiroid, pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, la un unghi de 75°, față de planul frontal, lateral de artera carotidă comună.

(3) Se aspiră continuu, până la obținerea unui flux sigur de sânge venos.

(4) Se coboară seringa cefalic, într-o poziție orizontală, pentru a aduce acul în lungul axului venei jugulare interne.

(5) Se inseră cateterul pe ac sau pe strună, după ce s-a retras acul.

Puncția venei jugulare interne pe marginea posterioară a sternocleidomastoidianului

Timpii sunt următorii (fig. 30):

(1) Pacientul este culcat, cu *capul rotat cu 90°*, de partea opusă punctiei.

(2) Indexul este plasat pe mușchiul scalen anterior, în timp ce se începe puncția. Acul se inseră în unghiul format de vena jugulară externă cu marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, la un unghi de 75° cefalic, în plan frontal și paralel cu axul gâtului.

(3) Se aspiră continuu cu seringa, până la obținerea fluxului sanguin.

(4) Se coboară seringa în sens cefalic, plasând acul în lungul axului venei.

(5) Se inseră cateterul pe ac sau pe strună, după tehnica obișnuită.

Timpii sunt următorii (fig. 31):

(1) Pacientul este culcat, cu *capul rotat cu 45°*, spre partea opusă.

Scanned with OKEN Scanner

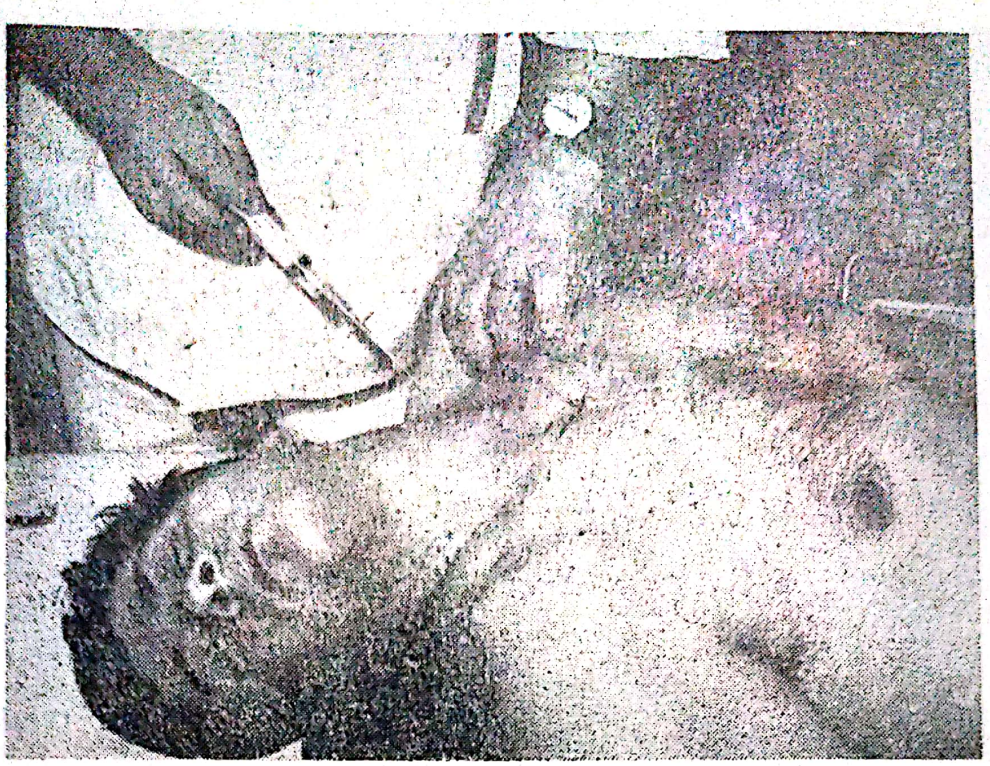


Fig. 30 — Puncția venei jugulare interne pe marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, cu capul rotat cu 90°.

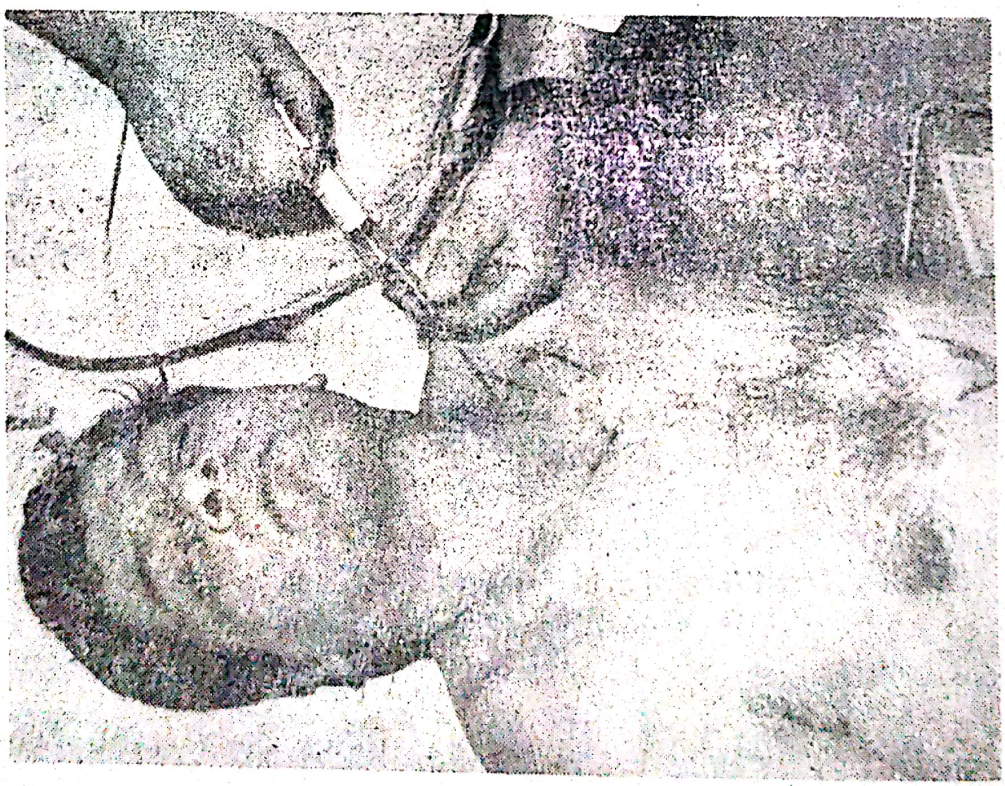


Fig. 31 — Puncția venei jugulare interne pe marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, cu capul rotat cu 45°.

Scanned with OKEN Scanner

(2) Se inseră acul în unghiul format de vena jugulară externă și marginea posterioară a sternocleidomastoidianului, având un unghi de 45° cu planul frontal.

(3) Acul avansează lent, aspirând continuu, până la pătrunderea jetului de sânge.

(4) Se coboară seringa și se deplasează medial, pentru a plasa acul în axul venei.

(5) Se introduce cateterul pe ac sau pe strună.

Câteva observații. Vena jugulară internă este mai subțire decât vena subclavie. Cateterele trebuie să fie flexibile, cele mai rigide — prin mișcarea gâtului — lezează endovena și pot produce tromboze venoase. La punctiile de căutare a venei jugulare interne, poate fi lezată artera carotidă sau ramuri ale ei. Când punctia se execută pe marginea posterioară a sternocleidomastoidianului, într-un punct prea jos, se pot leza arterele cervicale superficiale și suprascapulare.

Preferăm punctia venei jugulare interne de partea dreaptă, deoarece este mai largă și mai distanțată față de artera carotidă comună.

Punctia joncțiunii jugulară internă-vena subclavie

Această punctie *pe cale supraclaviculară,* este un procedeu posibil și preferat, zona fiind largă, ca teritoriu venos.

Timpii sunt următorii:

(1) Pacientul este culcat, cu umerii drepți, dar cu gâtul ușor flectat și rotat de partea opusă.

(2) Se inseră acul medial, față de inserția mușchiului scalen anterior pe prima coastă, la un unghi de 75°, cefalic față de planul frontal și 45° față de marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian. Joncțiunea venei subclavie cu vena jugulară internă este medial, față de inserția mușchiului scalen anterior pe prima coastă.

(3) Se aspiră continuu, înaintând milimetru cu milimetru.

(4) Seringa cu sânge este aplecată spre umăr, pentru a plasa acul în lungul axului venos.

(5) Se introduce cateterul pe ac sau pe strună.

Acest procedeu, deși zona venoasă este mai largă, necesită totuși o manualitate și experiență. La acest procedeu, lezarea pleurei și a plămânului este mult mai posibilă decât la primele 5 tehnici.

Riscuri, dificultăți și accidente la punctia venelor subclavie și jugulară internă

Practica zilnică, într-un salon de terapie intensivă, permite abordarea cu ușurință, prin repetări și experiență, a sistemului venos cav superior. Totuși, la punctia venelor subclavie și jugulară internă, există riscuri și la cei experimentați, dar — în afara riscurilor — există dificultăți și accidente, care trebuie să fie cunoscute, și anume:

— Obezitatea excesivă face imposibilă recunoașterea reperelor.

— Punctiile sunt dificile la copii sub vârsta de 7 ani (poate nu ar trebui încercate).

Scanned with OKEN Scanner

— Hipertensiunea arterială și arterioscleroza determină vase friabile, care pot fi lezate, la vârstnici.

— Malformațiile locale arterio-venoase pot provoca accidente.

— La bolnavii cu emfizem pulmonar, în insuficiență respiratorie și dispnee, cateterismul este mai dificil.

— Bolnavii agitați, cu convulsii, în stare de ebrietate, intoxicații cu agitație, sunt de asemenea dificil de cateterizat, iar accidentele posibile. Se amână.

— Respirația cu presiune pozitivă și bolnavii ventilați mecanic cu PEEP necesită un plus de atenție.

— Puncționarea arterelor, cu ace de calibru mare, pot provoca hematoame mari, fiind necesară uneori intervenția chirurgicală (accident grav).

— Lezarea pleuropulmonară cu pneumotorax se poate rezolva spontan. De multe ori, este necesară puncția pleurală cu aspirație sau drenaj pleural, dacă perfuzia a continuat intrapleural.

— Emboliile gazoase la puncție nu ridică probleme, dar nesupravegherea bolnavului, detașarea perfuzorului la cateter și embolia gazoasă masivă poate fi mortală.

— Tromboflebitele acestor vene mari sunt mai rare decât la cateterismul venelor membrului superior ; la fel infecțiile de cateter cu stări septice.

Desigur, plasarea corectă a cateterelor radioopace se controlează radiologic cu aparate mobile, deplasate la patul bolnavului și nu invers.

ÎNTREBĂRI

Desigur în spital pot avea loc multe urgențe, care se produc și în afara lui. Poate că, în mod obligatoriu, în spital ar trebui să fim pregătiți, în orice moment, pentru a face față și a rezolva imediat și cu competență toate accidentele medico-chirurgicale grave, inclusiv stopul cardiorespirator, de ex., prin embolii masive, prin infarct miocardic acut etc.

— *Au în dotare camerele de gardă tot ce este necesar reanimării complexe ?*

— *Este instruit întreg personalul spitalului, nu numai medicii anesteziști, să intervină în asemenea urgențe ?*

— *În caz de șoc anafilactic grav, după injectarea unei substanțe de contrast, sunt pregătite serviciile de radiologie să intervină imediat ?*

— *Există pe toate nivelurile de spitalizare surse de oxigenoterapie, de aspirație, truse de intubație și respiratoare portabile ?*

— *Secțiile ATI au suficiente monitoare, la fiecare pat și lângă fiecare bolnav sub anestezie generală, sunt ele dotate cu suficiente aparate automate de respirație artificială, seringi automate, tot ce este necesar nutriției parenterale etc. ?*

— *Farmaciile dețin din abundență tot ce este necesar ?*

Iată, deci, numai câteva întrebări puse organizatorilor de sănătate publică, întrebări care nu se mai ridică de mult în nici o țară, care se consideră civilizată.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8

ALTE ACCIDENTE ŞI URGENŢE CARE NECESITĂ PRIM AJUTOR ŞI REANIMARE SPECIALĂ

ACCIDENTELE RUTIERE

Deoarece, în condiţiile activităţii moderne, foarte multe accidente grave, determinând politraumatisme cu stări de şoc traumatic sau hemoragic, se produc în deplasările auto, vom dezvolta unele date necesare salvării şi primului ajutor în accidentele rutiere.

În anii precedenţi, Organizaţia Mondială a Sănătăţii a reunit la Viena factorii responsabili internaţionali în discutarea epidemiologică şi prevenirea accidentelor de circulaţie autoturistică. S-a considerat accidentul rutier ca o maladie cu factori etiologici, care trebuie cunoscuţi şi combătuţi.

FACTORII DE RISC

Conferinţa O.M.S. şi-a propus difuzarea concluziilor spre toţi factorii mondiali, care pot influenţa şi scădea riscul accidentelor de circulaţie, însoţite de traumatisme şi decese. Acestea trebuie considerate şi tratate preventiv, ca epidemia unei boli transmisibile.

Vârsta. Copii de 5—9 ani sunt expuşi accidentelor rutiere, nu atât ca ocupanţi ai autovehiculelor, cât mai ales ca biciclişti şi participanţi la jocuri pe spaţiile de rulare auto. Tinerii de 18—24 de ani reprezintă pe toate statisticile grupa cea mai expusă accidentelor, ca motociclişti în 47% din cazuri, ca automobilişti în 53%. Ambiţia şi imprudenţa, alături de experienţa redusă, fac ca aceşti tineri să fie victime obişnuite în accidentele rutiere. Între 25 şi 64 de ani, se menţine un platou al statisticilor accidentaţilor rutieri, ca peste 65 de ani condiţiile de sănătate să contribuie la gravitatea accidentelor. La această vârstă, accidentaţii sunt mai ales pietoni, nu conducători auto.

Starea de sănătate influenţează puţin numărul şi gravitatea accidentelor auto. Pe o statistică impresionantă în Marea Britanie, numai la 1 caz din 1 000 de accidente s-a putut constata că o maladie cronică preexistentă a putut fi cauză a accidentului, cu excepţia vederii slăbite şi alcoolismului.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de vedere pot provoca accidente rutiere. Ochii furnizează 95% din informațiile necesare conducerii auto. Buna acuitate vizuală binoculară este strict necesară conducătorului auto. Totuși, aceste tulburări nu au devenit o cauză statistic semnificativă a accidentelor.

Alcoolul, oboseala și *ingestia unor medicamente* constituie pericolul real al gravității accidentelor rutiere, producând cele mai numeroase victime.

Toți factorii, care se pot implica în educația pietonilor și tuturor conducătorilor auto trebuie să contribuie pe toate căile (conferințe, discuții, demonstrații), alături de presă, radio și televiziune, la diminuarea acestui risc real.

Educația sanitară, la toate nivelurile și în primul rând în școli și facultăți, în colective sportive și de muncă, va sublinia pericolul alcoolului, al oboselii și al utilizării unor droguri (tranchilizante, somnifere ș.a.), înainte de a conduce autoturisme.

Factorii de risc adjuvanți sunt cei care depind de starea șoselei, vizibilitate, starea tehnică a autoturismului, viteza de rulare, zgomotul crescut, care influențează negativ conducerea auto, precum și alți factori, care pot crește cu 10 până la 30% numărul și gravitatea accidentelor auto.

Controlul complex al circulației auto contribuie esențial la scăderea riscului de accidente. Începând cu școala de conducere auto, cu exigențele examinărilor și sarcinile excelent îndeplinite de serviciile de circulație și agenții respectivi și terminând cu controlul medical riguros, periodic, care să condiționeze valabilitatea permisului de conducere, toți acești factori au rol esențial, în reducerea numărului de accidente auto.

FACTORII CARE REDUC GRAVITATEA LEZIUNILOR

Între alți factori, care reduc gravitatea leziunilor traumatice într-un accident rutier, de mare importanță sunt purtarea centurilor de siguranță, pentru locurile din față, cele mai expuse accidentării, și cunoștințe (chiar și elementare) odată accidentul produs, în legătură cu eliberarea din caroseria avariată și scoaterea accidentaților.

Centura de siguranță

Centura de siguranță, cu 2 sau 3 puncte fixe, în autoturisme, este utilă pentru pasageri ? Diminuă ea gravitatea leziunilor în caz de accident ?

La ambele întrebări, răspunsurile sunt pozitive. Centura de siguranță trebuie fixată în mod obligatoriu, atât în oraș, cât și în afara lui. S-au făcut numeroase studii pe mii de accidente și pe tot atâtea experimente cu manechine în accidente simulate, ușor de cercetat.

Până la viteza de 55 km/oră, în coliziuni frontale numărul răniților gravi sau al decedaților este de 6 ori mai mic la purtătorii de centuri de siguranță.

Fără centură de siguranță, în coliziuni frontale, chiar la viteza de 25 km/oră, pot fi accidente mortale ; dacă se poartă centura, accidentul nu poate fi mortal până la viteza de 55 km/oră.

La viteza de 55—75 km/oră, accidentele severe sau mortale sunt numai de 2 ori mai numeroase, fără protecția centurii.

Scanned with OKEN Scanner

Practic, la viteze mai mari de 75 km/oră, în coliziuni frontale, nu există diferențe în gravitate și mortalitate, la purtătorii și nepurtătorii de centuri de siguranță. Până la viteza de 75—80 km/oră, urmarea accidentelor poate fi ameliorată.

În mod cert, centura bine fixată, mai ales cea cu 3 puncte de ancoraj, împiedică proiectarea ocupanților în afara autoturismului, prin parbriz, sau în caz de răsturnări și în rostogoliri multiple. De asemenea, centura reduce gravitatea leziunilor în impacte laterale, pentru pasagerul care ocupă locul opus părții lovite. Se reduce sau se anulează impactul cu stâlpii laterali ai autoturismului sau proiectarea în afara acestuia.

Sunt și leziuni imputabile, mai rar, centurii de siguranță, ca : traumatisme ale coloanei cervicale, ale abdomenului, inclusiv ale unor viscere (ficat, splină), fracturi produse de centură în procesul brutal de decelerație.

O centură fixată bine împiedică proiectarea autoturistului prin parbriz, dar decelerația bruscă, la viteze medii de 60—70 km/oră, face ca masa cerebrală să se izbească de calota craniană proprie. Se produce o comoție cerebrală sau comă cu stop respirator instantaneu, în poziția de cap flectat pe torace (obstrucția respiratorie prin limbă). Dezobstrucția trebuie să fie executată imediat.

De cele mai multe ori, centurile sunt salvatoare, pasagerii accidentați acuzând numai dureri de cap, traumatism dureros cervical, echimoze și edeme sub centură pe torace, sâni și abdomen. Fracturile de coaste și claviculă sunt benigne, în situații în care viața a fost salvată.

De foarte multe ori, s-a dovedit că este necesar ca și pasagerii din locurile posterioare să poarte centuri de siguranță. Pentru aceasta, sunt necesare unele modificări ale banchetei din spate, modificări deja executate pe anumite tipuri de autoturisme.

În *concluzie*, centura de siguranță în autoturisme este extrem de utilă și, deși pare paradoxal, cu cât viteza în timpul accidentului este mai mică, cu atât centura este mai eficace. În viteze mai mari de 75—80 km/oră, numai în impacte frontale, consecințele sunt aceleași, cu sau fără centură, dar proiectările în afara autoturismului, cu izbirea pasagerului de diverse obstacole sau răsturnarea mașinii peste el, nu sunt posibile, dacă se poartă centura de siguranță.

Primul ajutor

Fiind martorii unui accident rutier grav, indiferent dacă autoturiștii sunt fixați sau nu în centură, trebuie să intervenim pentru ajutorarea răniților gravi, prinși în autoturisme foarte avariate.

Deși în multe lucrări, inclusiv ale Editurii Sport-Turism, au fost trecute în revistă practicile de ajutorare a răniților imobilizați în autoturisme accidentate, încercăm aici sintetizarea acestor date utile salvării cu unele completări mai recente.

Deseori, încercările de extragere a victimelor din mașinile avariate pot agrava leziunile sau pot periclita direct funcțiile vitale, viața accidentatului.

Deși există o mare variabilitate a accidentelor, a gravității leziunilor, a pozițiilor celor accidentați în autoturisme, trebuie respectate — în acordarea acestui tip de prim ajutor — anumite *reguli*, paralel cu alertarea

Scanned with OKEN Scanner

staţiei de salvare şi a unităţilor cu experienţă în extrageri (pompierii, în toate ţările vestice), şi anume :

— *Accesul la accidentat*, cât mai rapid şi în primul rând bilanţul stării funcţiilor vitale şi apoi a celorlalte leziuni.

— Acordarea unui prim ajutor, pentru salvarea vieţii, poziţionarea capului, pentru a elibera căile aeriene, eventual pe loc, respiraţie gură-la-gură şi chiar masaj cardiac.

— Alte persoane încearcă imediat eliberarea din elementele metalice şi de altă natură, care încurcă mobilizarea accidentaţilor.

— Pregătiri speciale pentru ridicarea din autoturismul avariat.

— Mobilizarea propriu-zisă, fără a agrava leziunile (focare de fracturi, mai ales de coloană vertebrală).

(1) *Accesul la accidentat*, după alertarea Salvării şi poliţiei, este uşurat şi se face cu calm, dacă cel din autoturism este conştient, normal colorat, deci nu prezintă leziuni grave. Salvatorii pot acţiona prin uşile sau geamurile libere sau pot sparge geamurile, pot forţa balamalele uşilor cu răngi metalice, când uşile sunt blocate. Există şi echipe, care pot tăia cu uşurinţă tabla caroseriilor sau pot ridica pe cricuri părţi ale acesteia. Ultimele manevre întârzie însă accesul la accidentaţi. Salvatorul ajuns lângă accidentat constată starea de conştienţă, starea respiraţiei, amplitudinea şi frecvenţa pulsului. Dacă în apropiere se află un cadru medical, care constată existenţa fracturilor de coloană vertebrală, mai ales cervicală (cea mai gravă), fracturi deschise şi semne de hemoragie externă, se încearcă un prim ajutor specific (imobilizare şi hemostază).

(2) *Acordarea primului ajutor pe loc*, înainte de eliberarea şi extragerea accidentatului din autoturism, depinde de natura leziunilor şi de starea funcţiilor vitale. Acest prim ajutor este extrem de dificil de acordat, din cauza poziţiilor neobişnuite ale victimei şi accesului dificil, ca şi din cauza poziţiei de executare a eliberării căilor aeriene, a respiraţiei gură-la-gură şi mai ales a masajului cardiac, în caz de stop cardiorespirator. Dacă sunt sângerări mari, prin secţionări de vase sanguine, se aplică garouri la rădăcina membrelor. Uneori, se pot executa rapid pansamente compresive şi se pot fixa atele în fracturi evidente ale membrelor. Nu se lasă accidentatul în comă, cu capul căzut, ci se încearcă o hiperextensie a capului. Introducerea unei pipe orofaringiene este cea mai utilă manevră. În trusa sanitară auto, există pipe orofaringiene şi o pară de aspiraţie a secreţiilor şi sângelui din gura şi faringele accidentatului în comă.

(3) *Eliberarea accidentatului din elementele zdrobite ale autovehiculului* poate fi începută în paralel de o altă echipă cu utilaj improvizat sau special. În cursul nopţii, dacă nu există lanterne puternice, un alt autovehicul aprinde farurile, pentru buna iluminare a câmpului de activitate. În procesul eliberării, se protejează accidentatul, pentru a nu-i provoca alte leziuni. Levierele, manivelele şi răngile metalice pot ajuta la îndoirea caroseriei sau la forţarea uşilor blocate. Permanent, o persoană controlează dacă există benzină scursă din rezervorul avariat, împiedicând astfel izbucnirea unui incendiu sau a unei explozii, mai ales atunci când se folosesc motoare cu fierăstraie de tăiat metalul, deci surse de scântei.

(4) *Pregătirile speciale, pentru ridicarea din autoturismul avariat*, sunt de cele mai multe ori improvizate, nu speciale, în ţara noastră.

Scanned with OKEN Scanner

Pe primul plan, stă grija permanentă de protecție a accidentatului, pentru a nu îi provoca alte leziuni și a nu agrava pe cele existente. Se pregătesc saltele pneumatice și, uneori, când accesul la rănit este larg, se introduce sub el o saltea pneumatică, umflându-se în scop protector și cu rol de alunecare. Dacă un membru este fracturat și nu poate fi fixat cu o atelă improvizată, se fixează între ele membrele inferioare cel fracturat de cel sănătos. Înainte de orice mobilizare, când se bănuiește o fractură de coloană vertebrală, se introduce o scândură sub accidentat, fixându-l de ea cu niște chingi sau fești. Nu se fac tracțiuni asupra membrelor fracturate. Sunt protejate zonele cu leziuni, care pot fi agravate.

(5) *Mobilizarea propriu-zisă a accidentatului* se face cu grijă, după efectuarea măsurilor de mai sus, dar în general sunt necesare mai multe persoane. Rănitul este depus pe o brancardă sau pe sol, fiind protejat cu pături sau cu o saltea pneumatică. Funcțiile vitale sunt controlate permanent și, la nevoie, se continuă, fără întrerupere mai mare de 5—8 secunde, manevrele de reanimare respiratorie și cardiacă. Odată extras din autoturismul avariat, accidentatul poate fi ajutat, mai ușor, pentru imobilizări ale fracturilor, pansamente, hemostază sau asistarea funcțiilor vitale, până la sosirea ambulanței și a echipei de ajutor medical calificat, pe timpul transportului (oxigenoterapie, aspirația secrețiilor, perfuzii, asistarea respirației și hemodinamicii, monitorizare etc.) în salvări bine utilate.

UNELE LEZIUNI SPECIFICE ACCIDENTELOR RUTIERE

Fracturile de coloană vertebrală

Facturile de coloană vertebrală reprezintă cam 20% din leziunile produse de accidentele rutiere. Dintre ele, 1/2 sunt fracturi de coloană cervicală.

Coloana cervicală este mai fragilă, mai puțin rezistentă. În coliziuni, se produce brusc o mișcare de du-te-vino, în regiunea cervicală, de la hiperflexie la hiperextensie, care determină luxații sau fracturi, mai ales la nivelul vertebrelor a VI-a și a VII-a cervicale, cu sau fără interesare medulară. Fracturile se pot produce și în caz de lovituri laterale sau de sus în jos, însoțindu-se și de un traumatism cranian. Accidentatul intră în stare comatoasă, dar numai 1/4 din fracturile regiunii cervicale sunt recunoscute.

În accidente rutiere purtătorul de centură fără „sprijinitorul de cap“ (tetieră), în izbiri din spate a autovehiculului poate avea leziuni cervicale ale coloanei vertebrale, fie mortale imediat, fie urmate de tetraplegii ireversibile. „Rahisul cervical este marea victimă a accidentelor rutiere“ (A. Sicard, 1975). Coloana cervicală este foarte vulnerabilă, corpurile vertebrale mici, fragile, discurile intervertebrale subțiri și mai puțin elastice, apofizele articulare friabile și ligamentele puțin rezistente. Iată de ce, șocuri nu prea violente pot produce leziuni grave, chiar mortale, mai ales la ocupantul din dreapta, care — neatent sau somnolent — este lipsit de „contractura musculară de vigilență a gâtului“. În coliziuni, coloana cervicală poate suferi o mișcare de du-te-vino cu trecerea de la hiperflexie la hiperextensie și leziuni multiple, cu interesare medulară sau nu și cu traume craniene sau nu.

Scanned with OKEN Scanner

Orice mobilizare, orice transport se va face tracționând, ușor, gradat, în axul corpului, de cap. O atelă de transport se fixează de la menton la occiput.

Imediat după stopul cardiorespirator, grija salvatorului se îndreaptă spre aceste fracturi de coloană vertebrală.

Primul ajutor. Orice mobilizare și transport al rănitului se face tracționând ușor de cap și ținând astfel capul, gâtul și toracele, în axul corpului. Este și mai util să se fixeze o atelă specială cu 2 puncte de sprijin : pe bărbie și pe occiput. În felul acesta, rănitul poate fi mobilizat. Aparatul gipsat tip „Minerva" rezolvă acest deziderat de mare urgență pentru mobilizare, transportul și restul de manevre, care ar periclita prin mobilizare leziunea medulară cervicală.

Dacă accidentatul este conștient, el acuză dureri în apofizele spinoase, dureri în toată regiunea gâtului și mai ales la mișcările capului. Cât mai cu grijă se face transportul la spital, unde radiografiile și examenul neurologic precizează diagnosticul, permițând imobilizarea ortopedică, reducerea luxațiilor și intervențiile operatorii.

În aceste fracturi, pericolul imediat este stopul cardiorespirator și/sau șocul spinal, cu prăbușirea tensiunii arteriale, care trebuie tratat imediat, la locul accidentului și pe timpul transportului, prin perfuzii macromoleculare și injectarea de vasopresoare : etilefrină (Effortil), efedrină, ca și de cortizon etc.

Atenție ! În fracturi de coloană cervicală nu se execută hiperextensia capului pe gât, în scopul eliberării căilor respiratorii. Capul trebuie menținut cât mai fix, în același ax cu gâtul și toracele. Se permite numai luxația anterioară a mandibulei, pentru combaterea obstrucției provocate de căderea limbii și plasarea unei pipe orofaringiene. Odată fixatorul de tip „Minerva" aplicat, nici această luxație nu mai poate fi executată.

Desigur, în orice *traumatism de coloană vertebrală*, la orice nivel, interesează dacă măduva spinării este lezată sau comprimată, la fel interesează situația rădăcinilor nervoase spinale. Paraliziile sunt complicații grave ale traumatismelor vertebrale.

Traumatismele craniocerebrale

Traumatismele craniocerebrale sunt posibile în accidentele rutiere, dar și în oricare sport și în multe situații turistice și de muncă.

Înainte de a aminti primul ajutor, ele trebuie recunoscute după *locul topografic al impactului*, al traumatismului, care lasă de obicei urme vizibile (plăgi, sângerări, edeme locale sau hematoame mai mari etc.). Se pot observa leziuni osoase la palparea calotei craniene, a oaselor feței și a nasului.

În *fracturile de bază craniană*, sângerările și pierderile de lichid cefalorahidian (LCR), prin conductul auditiv extern și nas, sunt de obicei semne de gravitate. Starea de conștiență poate oscila între confuzie sau obnubilare, stare comoțională, până la stări comatoase profunde.

Orice traumatism craniocerebral, indiferent de starea conștienței sau gradul comei, trebuie *transportat urgent în servicii de neurochirurgie.*

Leziuni cerebrale grave (ale creierului) pot exista fără leziuni osoase, iar *leziuni osoase* mari pot fi prezente fără leziuni meningocerebrale. Leziunile

Scanned with OKEN Scanner

osoase ale craniului trebuie însă supravegheate, pentru posibilitatea existenței hematoamelor extradurale, care trebuie operate.

În 3 circumstanțe, *leziunile osoase craniene* pot comporta o *indicație operatorie de urgență* și trebuie orientate spre serviciile de neurochirurgie :

— toate plăgile craniocerebrale, la care leziunea osoasă se asociază cu una meningiană ;

— zdrobirile osoase, care riscă să lezeze dura mater. *Atenție !* la detașarea unui fragment osos cranian, într-o încercare de pansament extraspitalicesc, se poate declanșa local o hemoragie greu de stăpânit ;

— o fractură de bază, cu pierdere de LCR, și contactul spațiilor pericerebrale cu cavitățile septice nazale și otice.

Pierderile de LCR prin ureche se pot opri spontan. Rinoreea (pierderea de LCR prin nas) poate fi mai persistentă și poate determina infecții meningiene. Antibioticele fac parte din primul ajutor al acestor traumatisme grave.

Odată luat în primire de *echipa salvării*, la locul accidentului, *în timpul transportului* și apoi *în camera de gardă a spitalului* sau clinicii de specialitate, se impune *supravegherea*, în primul rând, și *indicațiile operatorii*, în al 2-lea rând, dar numai de către neurochirurg. În supraveghere intră starea funcțiilor vitale și starea de conștiență. Traumatizatul cranian nu poate fi părăsit.

Înainte de primul ajutor și transport, este util de știut că 2 *elemente de supraveghere* sunt de mare importanță în traumatismele craniocerebrale : *tulburările de conștiență și agravarea lor*. Rănitul cranian poate fi conștient la început, comatos de la început sau numai obnubilat (confuz, dezorientat, somnolent).

În toate situațiile, *transportul rapid*, confortabil, fără zdruncinături și accelerații brutale, va fi imediat pregătit. Singura direcție trebuie să fie spre secțiile spitalelor județene sau clinicile de neurochirurgie.

Primul ajutor. În stările de comă, cu funcțiile vitale păstrate, pe loc și în timpul transportului, se asigură libertatea căilor respiratorii (capul în hiperextensie, cu mare atenție curățirea orofaringelui, aspirația secrețiilor și a sângelui, care pot fi obstruante sau pot pătrunde în plămân, introducerea unei pipe orofaringiene și mai corect intubația orotraheală).

Dacă accidentatul respiră insuficient, aritmic, superficial, se instituie respirație artificială, iar dacă nu respiră (apnee) se execută respirație artificială prin insuflație (gură-la-gură sau cu un respirator portabil), grăbind transportul.

Bineînțeles, în timpul transportului, se supraveghează și activitatea cardiacă (pulsul la artera carotidă) și, în caz de stop cardiac, se execută imediat și masajul cardiac extern, după tehnica cunoscută, paralel cu respirația artificială și alte măsuri de reanimare.

Traumatismele toracice

Traumatismele toracice, atât în accidentele rutiere, cât și în alte accidente grave de muncă etc., devin o urgență maximă, mai ales prin *voletele toracice mobile* și prin *pneumotoraxul sufocant*. În traumatismele toracice, cu sau fără pneumotorax sau volet toracic, indicațiile sunt de supraveghere, deșocare și transport rapid spre spitale, care pot explora cazul.

Scanned with OKEN Scanner

Voletele costale mobile sunt constituite de un sector al peretelui toracic, care — din cauza prezenței unei duble serii de fracturi costale pe mai multe coaste — se individualizează și se mobilizează separat de restul cutiei toracice. Voletul costal mobil este periculos, prin tulburările grave respiratorii și cardiovasculare pe care le produce.

Topografic, voletele costale pot fi : *anterioare, antero-laterale* și *posterioare*. Cele posterioare fiind acoperite și apărate de o musculatură mai puternică, sunt mai puțin periculoase. Voletele se pot însoți și de alte leziuni toraco-pleuro-pulmonare.

Voletele mobile se recunosc prin locul traumatismului, la nivelul toracelui, cu mișcările de înfundare și revenire a porțiunii mobile, și semnele de gravitate, care le însoțesc : *dispnee accentuată* (greutate în respirație și polipnee), *cianoză* în accentuare, *agitație, stare confuzională* și chiar *comă*, cu tulburări circulatorii.

Sunt caracteristice cele 3 tipuri de tulburări comune și în pneumotoraxul mare deschis :

— *respirația paradoxală* (înfundarea sectorului cu volet în inspirație și invers în expir) ;

— *balansul mediastinal* (în inspir mediastinul este aspirat, curbat spre volet și invers în expir) ;

— *respirația pendulară* (trecerea unui volum de aer în inspir din plămânul voletului spre cel sănătos și invers) cu suboxigenare gravă.

La aceste 3 tulburări, se adaugă și altele, care fac din acest tip de leziune o *mare urgență*, prin hipoxemie gravă.

Primul ajutor al acestor traumatizați toracici constă în următoarele :

— Poziție semișezândă, dacă accidentatul este conștient și TA o permite.

— Oxigenoterapie pe mască.

— Injectarea sau ingerarea unui analgezic, de ex. pentazocină (Fortral).

— Bandaj toracic cu fașă lată, care să împiedice mobilizarea voletului, dar să nu jeneze prea mult respirația toracică. Se pot aplica și benzi de leucoplast pe hemitoracele respectiv, în același scop.

— Infiltrație intercostală cu lidocaină (Xilină) 1%, care înlătură durerea locală (nu se depășește doza de 200 mg ; nu se injectează i.v.).

— La nevoie, și mai ales în stări comatoase, eliberarea căilor aeriene, intubație traheală și respirație artificială, cu controlul activității inimii.

Desigur, *transportul rapid la spital* este obligatoriu, aici continuându-se terapia specifică a voletului costal.

Pneumotoraxul sufocant apare atunci când leziunea pleuro-toracică provoacă pătrunderea aerului între foițele pleurale în inspir și împiedică ieșirea lui în expir, deci un „pneumotorax cu supapă" : aerul acumulat colabează plămânul respectiv, până în hilul pulmonar, determinând grave tulburări respiratorii și circulatorii. Și un pneumotorax bilateral poate avea în evoluția imediată aspectul unui pneumotorax sufocant.

Primul ajutor repetă măsurile din voletul costal mobil, cu specificația că — în pneumotoraxul deschis spre exterior și cu aspect de „supapă" — se aplică rapid câteva benzi late de leucoplast, peste o compresă sterilă, pentru a închide etanș breșa toracică. În pneumotoraxul mare închis, mai ales bilateral, personalul medical execută cu un trocar steril (ac de calibru mare) punctii intercostale de decompresiune. La spital, se efectuează pleurotomie, cu drenaj sau aspirație toracică activă.

Scanned with OKEN Scanner

Şi pneumotoraxul, asociat deseori cu hemotorax, prin ruperea unui vas sanguin, poate determina stări deosebit de grave cu stop cardiorespirator, necesitând de urgenţă manevre de reanimare respiratorie şi cardiacă.

Atenţie ! În caz de pneumotorax sau hidrotorax masiv, atât respiraţia artificială, cât mai ales masajul cardiac, nu se pot efectua eficace, înainte de a executa puncţii evacuatoare şi aspiraţia gazelor sau sângelui, pătrunse intrapleural. În autosalvări şi camerele de gardă, trebuie să fie pregătit tot necesarul pentru aspiraţie şi drenaj pleural.

Transportul acestor accidentaţi se face în poziţie semişezând şi sub oxigenoterapie, cu observarea stării funcţiilor vitale şi a conştienţei.

Politraumatismele

În privinţa priorităţii la transport, în *politraumatisme colective* (de ex. accidentul unui autocar cu turişti), marile urgenţe, care necesită în primul rând reanimarea cardiorespiratorie vor fi primele evacuate spre spital, apoi : zdrobirile de membre, fracturile deschise sau cu ischemie periferică, amputaţiile de membre, accidentaţii cu garouri aplicate în scop hemostatic, traumatizaţii cranieni şi toracici, la care trebuie intervenit chirurgical şi, bineînţeles, orice accidentat la care se bănuieşte o hemoragie internă.

Transportul politraumatizaţilor gravi se efectuează, după asigurarea condiţiilor de stabilitate a funcţiilor vitale (ABC-ul reanimării) şi a condiţiilor de protecţie propriu-zisă, în timpul transportului (confort termic, absenţa vibraţiilor), pentru ca leziunile şi starea accidentatului să nu se agraveze prin transport : deplasări în focarele de fractură, mai ales vertebrale, transformarea unei fracturi închise în fractură deschisă, provocarea prin transport de leziuni neurovasculare, încetarea reanimării cardiovasculare. Transportul ideal este cel heliopurtat şi însoţit de un cadru medical competent, singura direcţie fiind spitalele judeţene, spitalele de urgenţă, clinicile de profil din centrele universitare.

Politraumatizatul este întotdeauna un accidentat care :

— sângerează ;
— are dureri şi nelinişte ;
— simte sete de aer (hipoxie) ;
— poate fi în insuficienţă gravă respiratorie sau circulatorie ; până la stop respirator şi cardiac.

Pentru a fi transportabil, un astfel de accidentat, în mod ideal, trebuie asigurat prin :

— perfuzie volemică (pentru grup sanguin sângele este deja recoltat în „pretratamentul şocului") ;
— analgezie şi tranchilizare, cu pentazocină (Fortral) + diazepam ;
— oxigenoterapie (cu minimum 6 litri/minut) ;
— la nevoie, reanimare cardiorespiratorie (intubaţia traheală este un gest, deşi banal, de-a dreptul salvator), ABC-ul reanimării prin ALS (metode specializate de reanimare).

Legat de *primul ajutor* al politraumatizaţilor din accidentele de muncă, rutiere etc., alte date utile sunt încă necesare.

Scanned with OKEN Scanner

Chiar din timpul transportului, echipa de salvare și apoi cea din camera de gardă, trebuie să se orienteze pentru trimiterea în secția sau clinica cea mai eficientă, în rezolvarea cazului respectiv. Legătura permanentă radio ar fi ideală.

Spitalele mari de urgență (București) și spitalele județene pot, în general, să rezolve simultan, cu 2—3 echipe, un politraumatizat cranio-toraco-abdominal, uneori adăugându-se și leziuni grave ale membrelor.

În orice caz, *2 mari imperative* stau în fața echipei de salvare (prim ajutor și reanimare):

(1) *Asigurarea funcțiilor vitale*, la nevoie asistarea lor (ABC-ul reanimării). La un politraumatizat cu funcții vitale acceptabile sau neafectate, se asigură *pretratamentul șocului* (venă permeabilă, recoltare de sânge pentru grup sanguin, perfuzie macromoleculară, analgezie și tranchilizare).

(2) Orice politraumatizat grav, sub măsurile de la primul punct, necesită deseori *transportul direct pe masa de operație*, decizie luată împreună cu echipa de gardă (inclusiv ATI), la sosirea în spital. Etapele intermediare (salon din secție sau clinică) sunt dezastruoase, în caz de rupturi de splină sau ficat, rupturi ale vaselor mari, plăgi cardiace și multe alte leziuni mixte.

UNITĂȚILE MOBILE DE PRIM AJUTOR ȘI REANIMARE

Aceste unități sunt ambulanțe specializate, dotate cu tot ce este necesar pentru eliberarea căilor respiratorii, inclusiv truse de intubație traheală, truse de traheostomie (în mod ideal toate salvările trebuie utilate complex):

— respirația artificială, manuală sau automată (pneumatice sau electrice);

— sistem eficient de aspirație;

— truse de denudare, material de recoltare și perfuzare, de drenaj și puncții diverse;

— truse medicale cu fiolaje, flacoane și droguri, necesare marilor urgențe;

— cutii de instrumente și casolete cu material steril de sutură, pansament, mică chirurgie și chiar toracotomie;

— sisteme eficiente de monitorizare și defibrilare electrică a inimii etc.

Acestor materiale, existente în ambulanțe confortabile, spațioase, bine climatizate, trebuie să li se asocieze sistemul radio de legătură permanentă cu unitățile sanitare și de alarmare, precum și un personal calificat, examinat periodic și competent, prin certificat și practică în acordarea primului ajutor și a reanimării (de obicei 3—5 cadre paramedicale, în afara medicului).

ANESTEZIA GENERALĂ PENTRU TRANSPORTUL UNOR BOLNAVI

În situația ideală, realizată de curând, prin existența serviciilor tip SAMU (Serviciul Ambulator Medical de Urgență) din Franța și din toate țările civilizate, personalul de anestezie-reanimare poate aplica *anestezia*

Scanned with OKEN Scanner

generală pentru transportul unor bolnavi, imposibil de transportat în alte condiții, cât și pentru alte intervenții. Aceasta presupune :

— responsabilitate, competență, experiență ;

— aparatură adecvată și droguri de anestezie ;

— aparatură adecvată și tot ce este necesar, pentru combaterea unor accidente și pentru reanimare ;

— să nu agraveze riscul deja existent.

Anestezia generală în timpul transportului este dificilă, este rar utilizată, la noi, deseori 25 mg pentazocină (Fortral) + 10 mg diazepam, intramuscular, sunt suficiente pentru transportarea politraumatizaților agitați și cu dureri.

Indicațiile anesteziei generale ambulatorii, în timpul transportului, pot fi în funcție de condițiile transportului (transport de accidentați sau politraumatizați, în condiții de vibrații și accelerații periculoase, brancardaj complex, drum foarte accidentat, deci greu de suportat, care provoacă durere și șoc psihic bolnavului) și în funcție de *starea clinică* (bolnavi sau accidentați, care necesită intubație traheală, având traumatism cranio-toracic, dar încă în stare de conștiență, și care nu suportă, fără anestezie generală, nici durerile, nici traumatopneea, nici intubația traheală ; bolnavi cu crize convulsivante sau tetaniforme, mari agitați, bolnavi care necesită urgent intervenții dureroase, șocante).

De asemenea, este indicată la accidentați conștienți sau obnubilați, la care agitația și durerea sunt evidente, iar analgezia este necesară (arși cu leziuni extinse, unii politraumatizați), ca și la bolnavi, la care — intermitent — în timpul transportului, trebuie aplicate șocuri electrice (defibrilări electrice) sau stimulări externe cardiace.

Contraindicațiile sunt cel puțin cele comune anesteziei generale sau ale unei anumite scheme neadecvate cazului clinic. Desigur, există un *risc* suplimentar (deși, în general, anestezia în aceste condiții salvează viața accidentatului). Există accidente de inducție, vasoplegie agravată de transport, se poate întârzia transportul și în sfârșit pot fi mascate unele semne clinice prin anestezia generală. De la început, în transport, se contraindică de obicei anestezicele volatile, deși deseori singur halotanul cu N_2O/O_2 pe mască pot fi de real folos în cursul transportului (bronhospasm).

Este obligatoriu de a asigura cel puțin o cale venoasă liberă, cateterizată cât mai central.

Anestezia generală poate fi indusă *înainte de transport* sau *în timpul transportului*, în situații neprevăzute.

Premedicația poate fi efectuată cu *diazepam* 5—10 mg, *midazolam*, în asociere cu 0,25—0,50 mg *atropină* (acțiunea vagolitică este totdeauna necesară, în afara contraindicațiilor).

Inducția este direct dependentă de starea clinică a accidentatului, de existența sau nu a șocului, a marilor hemoragii. În hipotensiuni evidente (șoc), inducția lentă (după diazepam) cu *ketamină* (Ketalar) în doză de 1—1,5 mg/kg, nu accentuează colapsul, ci dimpotrivă. Injectarea foarte lentă permite menținerea respirației spontane, după 15—20 de minute repetându-se 1/2 din doză. *Atenție !* Ketamina crește reflectivitatea faringo-laringiană și nu se va încerca introducerea pipei faringiene sau a sondei gastrice (fără curarizare și IOT). Ketamina are și celelalte contraindicații, de care se va ține seama (etilism, HTA și acțiunea secundară disociativă, halucinatorie).

Scanned with OKEN Scanner

Calităţile ketaminei, în situaţii ambulatorii, sunt însă de necontestat, în stări de şoc şi hemoragii, fiind în acelaşi timp un puternic analgezic. Un antebraţ sau un picior strivite sub dărămături, imposibil de înlăturat, au fost amputate sub anestezie chirurgicală cu diazepam + ketamină (Ketalar). În lipsa venelor, ketamina se poate injecta şi intramuscular (după diazepam), în doză de 5—8 mg/kg, în soluţia 50 mg/ml. Nu determină însă relaxarea musculară.

Nu recomandăm inducţia cu barbiturice în timpul transportului.

Etomidatul (Hypnomidate) este un hipnotic de siguranţă, în situaţii ambulatorii, considerat în inducţia intravenoasă ca hipnotic „tous terrains". Este prezentat în fiole de 10 mg, cu 2 mg/ml, pentru injectarea intravenoasă, şi fiole de 125 mg/ml, pentru administrare în perfuzii. Este un hipnotic de acţiune scurtă, cu eliminare rapidă, cu toleranţă bună cardiovasculară, nedeprimant respirator în injectări lente, protector cerebral şi extrem de util depresor al presiunii intraoculare şi intracerebrale (excepţional la traumatizaţii cranieni).

În *premedicaţie*, este obligatorie *petidina* (100 mg) + *diazepam* (10 mg), pentru analgezie şi pentru prevenirea unor manifestări motorii (secuse, contracturi dezordonate) neplăcute. Fiolele mici concentrate cu 125 mg/ml se administrează numai în perfuzii (iritante şi dureroase). *Atenţie* şi la trezire (greaţă, vărsături, agitaţie, fără asocierea de analgezic şi tranchilizant)!

Considerăm că *anestezicul de elecţie*, în anestezia ambulatorie şi de transport, rămâne *propofolul* (Diprivan), soluţie nebarbiturică, nesteroidă, lăptoasă de 2-6-diizopropilfenol, în fiole de 20 ml, conţinând 200 mg (10 mg/ml). Se injectează extrem de lent, în doză de 1,5—2 mg/kg, după o *premedicaţie* vagolitico-analgezică (atropină + petidină). Anestezicul fie se poate reinjecta fie se perfuzează în doză de 5—8 mg/kg/oră, numai în glucoză 5%. Stabilitatea hemodinamică, liniştea neuromotorie sunt excelente. Propofolul scade, de asemenea, presiunea intracraniană şi oculară, iar trezirea (la locul de internare) este cea mai spectaculară, cu conştienţă perfectă. La nevoie, s-au administrat anestezii de protecţie cu propofol de mai multe ore (cu pompă electrică de perfuzie continuă). La vârstnici şi la copii, se administrează doze mult scăzute. Propofolul se poate asocia cu curarizarea, IOT şi ventilaţia mecanică, nu permite eliberarea de histamină şi scade necesarul de analgezice. Nu este antianalgezic ca barbituricele.

Deşi asocierea *alfaxalonă* + *alfadolonă* (ambele substanţe în produsul Alfatesine), anestezic intravenos cu structură steroidică, este indicată în electroşocuri şi cardioversii, dat fiind efectele histaminoeliberatoare, contraindicată în HTA, insuficienţele hepatocelulare, nu o indicăm, accidentatul transportat fiind un necunoscut, imposibil de investigat.

Semnalăm ineficienţa curarelor depolarizante de scurtă durată (succinilcolină, suxametoniu), care au acţiune acetilcolinomimetică, de creştere a potasemiei, a presiunii intragastrice la încercările de curarizare pentru intubaţia traheală. Preferăm utilizarea, în şocurile grave, arsurile întinse, la politraumatizaţi şi accidentaţi în oligoanurie (care au deja o hiperpotasemie) inducţia curarizării cu *pancuronium* (Pavulon) sau cu *vecuronium* (Norcuron).

Înainte de începerea transportului, accidentatul trebuie sondat vezical, instalându-se şi o sondă gastrică de aspiraţie şi decompresiune.

Scanned with OKEN Scanner

Atunci când, în timpul transportului, nu sunt posibilități de IOT și respirație artificială, deci accidentatul este transportat în condiții de respirație spontană sub tranchilizare-analgezie, sau anestezie lejeră pe mască, și apare depresie respiratorie, se poate injecta ca analeptic respirator *doxapram* (Dopram). Indicațiile acestui drog:

— postanestezic, se injectează lent direct intravenos, în doză de 1 mg/kg, sau în perfuzie, în doză de 5—7 mg/kg/24 ore;

— în come toxice profunde, în timpul transportului cu salvarea sau heliopurtat, se perfuzează în doză de 5—10 mg/minut (800 mg — 2 flacoane doxapram — într-un flacon de perfuzie);

— în come ușoare, se pot injecta direct intravenos lejer 200 mg (1/2 flacon).

Doxapramul este contraindicat în epilepsie, convulsii de orice natură, HTA severă, accidente vasculare cerebrale și tratament cu IMAO.

Fiolele de 3 ml au 60 mg, iar flacoanele de 20 ml au 400 mg doxapram.

ARSURILE GRAVE

Arsurile grave, care pot determina șocuri severe sau chiar șocuri mortale, pot fi prezente în industrie, la domiciliu, prin explozia unor butelii de aragaz, prin încălzirea cu metode improvizate, posibile și prin accidente rutiere și foarte frecvent prin provocarea de incendii puternice diverse.

Primul ajutor și *terapia de urgență* în arsuri au mai multe etape:

Prima etapă:

— *Scoaterea accidentatului* din focarul de incendiu și culcarea lui cât mai confortabil.

— *Controlul căilor aeriene.* În caz de stridor (dispnee zgomotoasă fluierătoare), se injectează hidrocortizon hemisuccinat și se execută eliberarea căilor aeriene. Intubația orotraheală și apoi traheostomia dacă este necesară.

— *Montarea unei perfuzii* cu ser fiziologic sau macromolecule (gelatină), în ritm de 80—100 picături/minut este obligatorie, deoarece hipovolemia prin pierderi lichidiene (plasmă pierdută și edeme mari) poate ucide în 2—3 ore un accidentat cu arsuri întinse.

— Se injectează *pentazocină* (Fortral) 30 mg intramuscular, deoarece durerea arsurilor poate grăbi decompensarea șocului. Se asociază 10 mg diazepam intramuscular, împotriva anxietății și a agitației.

— *Plăgile de arsură sunt acoperite,* fără a șterge suprafața și fără a le comprima, cu un pansament steril. În primul rând, comprese sterile.

Atenție! Nu se acoperă suprafața arsă cu diverse uleiuri și unguente. Nu se toarnă alcool pe arsuri. Accidentatul cu arsuri trebuie transportat urgent la o clinică de specialitate sau spital județean!

A 2-a etapă. Se recontrolează căile aeriene superioare. Cele mai multe arsuri interesează și căile respiratorii, producându-se în spații închise (autoturisme, camere incendiate). Arsurile respiratorii se produc prin inhalarea gazelor fierbinți, iritarea chimică prin produșii de combustie etc. Se observă dacă sunt semne de insuficiență respiratorie, se examinează limba și mucoasa bucală, de asemenea laringele (vocea) și se ascultă respirația cu stetoscopul.

Scanned with OKEN Scanner

Pericolul imediat este determinat de:

a) *Edemul laringian cu obstrucție respiratorie*, pentru care se injectează intravenos 100—300 mg hidrocortizon hemisuccinat; la nevoie se face intubație traheală sau chiar traheostomie. Din fericire, edemul laringian la arși apare la 1—2 ore de la accident, când arsul este deja spitalizat. Cricotomia este mai rapidă și mai puțin riscantă.

b) *Edemul pulmonar acut* în arsuri are un prognostic sumbru. Desigur, tratamentul urgent ideal este intubația traheală și respirația artificială cu PEEP (presiunea end-expiratorie pozitivă), într-o secție de terapie intensivă, hidrocortizon hemisuccinat, tonicardiace, aerosoli antispumanți (silicon, *nu* alcool).

c) *Deshidratare și hipovolemie*. Rehidratarea pe cale endovenoasă nu trebuie să înceteze la arsurile grave, indiferent de locul unde ea se efectuează.

Diagnosticul de întindere al arsurii este mai important decât cel al profunzimii ei.

Brațul întreg	9%
Capul și gâtul	9%
Gamba întreagă	18%
Fața trunchiului	18%
Dosul trunchiului	18%
Coapsa	18%

Aprecierea întinderii arsurii, în condiții ambulatorii, fixează gradul de urgență și, în final, rapiditatea transportului sub măsuri de deșocare.

Etapa a 3-a. Cuprinde *tratamentul clinic*.

Etapa a 4-a. Cuprinde *prevenirea complicațiilor* și *tratamentul chirurgical*, etape strict spitalicești.

În orice caz, de *primul ajutor în arsuri* depinde evoluția ulterioară a șocului, a stării generale și a arsurii propriu-zise.

Dacă în timpul transportului și, bineînțeles, la locul accidentului, s-a asigurat *primul ajutor* (dezobstrucția respiratorie, montarea unei perfuzii, calmarea prin analgezic și tranchilizant, pansamentul steril), în spital se continuă etapele terapiei complexe a arsului. Dacă primul ajutor nu a fost efectuat sau a fost greșit aplicat, în camera de gardă și apoi în secția clinică (preferabil în ATI), se corectează toate măsurile de prim ajutor și reechilibrare.

Profilaxia șocului și a complicațiilor arsurii întinse reprezintă primul obiectiv.

— *Controlul hidratării și al volemiei* se realizează având cel puțin 2 vene permeabile. O venă este întotdeauna cateterizată central, pentru a se urmări PVC și pentru recoltări periodice necesare examenelor de laborator.

— În arsuri de peste 15—20% suprafață, se monitorizează *diureza*. Deci cateterul uretrovezical și o diureză de peste 25—30 ml/oră reprezintă o siguranță pentru bolnav.

— Se urmărește *echilibrarea hidroelectrolitică* și, în caz de scădere nemotivată a diurezei, se încearcă forțarea osmotică a diurezei cu manitol 20% (50—100 ml). Dacă diureza crește imediat, se poate continua perfuzia până la 200—250 ml manitol 20%. Semnele de *IRA* sunt de mare gravitate la arși. Inițial, hipovolemia și hipotensiunea, unele reflexe negative, apoi afectarea renală directă, prin hemoliză pot induce debutul unei IRA.

Scanned with OKEN Scanner

— *Terapia locală*, deseori sub anestezie generală, *antibioterapia*, *terapia anemiei* secundare se efectuează în colaborare anestezist-chirurg (specializat în terapia arsurilor).

— *Probleme speciale* ridică arsurile situate la ochi, față și mâini.

După etapa acută și cea a terapiei intensive inițiale, multe *complicații* trebuie prevăzute și împiedicate : pierderi cronice de Na, hiperpotasemie, insuficiență suprarenală, complicații hepato-renale, hemoragii secundare, ulcer de stress, pseudodiabet, septicemie cu punct de plecare local, complicații oculare.

ACCIDENTELE DE ALTITUDINE MONTANĂ

Amintim aici aceste accidente de altitudine montană (Mountain Illness), deși nu apar în munții din țara noastră, fiind convinși că atât alpiniștii români, cât și mulți medici tineri și membrii din Salvamont, vor avea ocazia să întreprindă acum ascensiuni dificile și foarte înalte peste hotare.

În ascensiuni montane, în afara efortului supraliminar, a modificărilor climatice (vânt, temperaturi scăzute etc.), apare „boala de altitudine", care sumează o serie de accidente severe, legate de lipsa de antrenament, de constituția alpinistului, dar — în primul rând — de nivelul ascensiunii, și anume :

— *răul de altitudine* apare la peste 2 500 m ;
— *edemul pulmonar acut* apare la peste 3 000 m ;
— *edemul cerebral* apare la peste 4 000 m ;
— *hemoragia retiniană* apare la peste 4 500—5 000 m.

Desigur, variațiile individuale sunt posibile, ca și asocierile dintre aceste sindroame.

Cauza comună este asocierea *scăderea presiunii barometrice* + *scăderea presiunii parțiale a* O_2 *în aerul inspirat* (care produc hipoxemie), cu lipsa de antrenament, hipocapnia (alcaloza respiratorie) etc.

În expedițiile montane la mari altitudini, în afara acestor accidente dramatice, echipele trebuie adesea să facă față și altor fenomene patologice : traumatisme diverse, hipotermie, arsuri solare, degerături, oftalmia de zăpadă, boli intercurente.

Toate acestea justifică antrenament judicios, echipament adecvat, cadre medico-sanitare cu pregătire Salvamont și o bună utilizare pentru ajutor și reanimare.

RĂUL DE ALTITUDINE

Răul de altitudine (acute mountain sickness = AMS), la alpiniștii antrenați treptat, se manifestă la altitudini mari ; la localnici, sindromul nu este cunoscut (Peru, platourile asiatice înalte etc.).

Simptomele nu apar imediat, ci la câteva ore de staționare în noile condiții, deseori chiar în timpul ascensiunii : cefalee, uneori puternică, astenie, greață, chiar vărsături și inapetență, palpitații și insomnie. Simptomele pot fi separate sau asociate și apar treptat, împiedicând ascensiunea. Obiectiv, alpinistul este tahicardic, are aritmie respiratorie, mai ales noaptea (la 2 800—

3 000 m), iar la peste 4 000 m sindromul poate fi complet. Desigur, climatizarea treptată și antrenamentele împiedică apariția acestui „rău de munte" la altitudini încă posibil de învins.

Tratament de urgență. De obicei, răul de munte apare la înălțimi, care coincid cu existența cabanelor sau refugiilor alpine (în Alpi, există și puncte sanitare). Se administrează acid acetilsalicilic (aspirină) per os (netamponată), perfuzii volemice, în caz de deshidratare și hipotensiune. Dextranul 40 (Rheomacrodex) este util și pentru rolul antiagregant, rheologic. Accidentatul trebuie culcat. Se pot injecta 250 mg de acetazolamidă (chiar profilactic înaintea ascensiunilor), pentru a combate efectele alcalozei gazoase.

Atenție ! În condițiile ascensiunii, dacă nu se utilizează masca și aportul de oxigen din butelii, respirația nu mai are drept stimul central, prin chemoreceptori, nici hipercapnia, nici acidoza (alpinistul fiind în hipocapnie și alcaloză gazoasă). Singurul stimul al respirației este *hipoxia.* Înlăturarea ei brutal prin oxigenoterapie 100% pe mască, poate produce stop respirator și stare comatoasă. Deci nu oxigenoterapia masivă va fi primul ajutor în accidentele grave de altitudine ; când se administrează, oxigenoterapia va fi gradată, în amestec, și cu asistarea respirației prin balon portabil de tip Ambu.

Răul de altitudine se însoțește, de obicei, și de o antidiureză marcată, care — alături de efort și deshidratare — poate să aibă un rol în eliberarea de ADH (hormon antidiuretic). Dacă se reușește hidratarea accidentatului, terapia de elecție este administrarea a 40—80 mg furosemid, la fiecare 12 ore. Tranchilizarea accidentatului (diazepam 5 mg) și coborârea de la altitudine este o măsură logică.

EDEMUL PULMONAR ACUT DE ALTITUDINE

Edemul pulmonar acut (EPA) de altitudine este impresionant, pentru accidentat și anturaj. Până la 1960, a fost descris drept o „bronhopneumonie de altitudine", apoi individualizat drept EPA.

Dispneea, uneori penibilă, se însoțește de tuse, expectorație sanguinolentă spumoasă, dureri toracice și agitație.

Apare mai frecvent la tineri, care urcă prea repede spre înălțimi. Adaptarea trebuie făcută treptat, în etape de 7—20 de zile ; în caz contrar, manifestările nu sunt imediate, ci apar după 24—72 ore de altitudine de peste 3 000 m. În ascensiuni cu elicopterul, de asemenea, poate să apară acest tip de EPA, deci nu efortul fizic stă la baza patogeniei, nici insuficiența ventriculară stângă sau hipertensiunea arterială, ci scăderea presiunii atmosferice și a O_2.

Pulmonar, obiectiv, apar raluri umede diseminate la auscultație.

Semnele cardiace : tahicardie, scăderea TA. Hipertensiunea pulmonară se evidențiază prin întărirea netă a zgomotului II în focarul pulmonar, uneori dedublarea zgomotului II.

Hipoxemia este severă. EPA netratat este urmat de stare comatoasă și moarte.

Cauza EPA de altitudine fiind hipoxemia de înălțime (debitul cardiac este normal, chiar scăzut, nu se produce insuficiență ventriculară stângă),

Scanned with OKEN Scanner

totul se produce în circulația mică pulmonară (rezistență și presiune crescute, arteră pulmonară dilatată etc.).

La *necropsie*, în afară de semnele obiective de EPA, se constată microtromboze în circulația pulmonară, dar și în circulația altor organe.

O *teorie patogenică* plauzibilă (Ericarson, 1983) este aceea că EPA de altitudine apare la alpiniști, care răspund la hipoxemie, prin creșterea excesivă a rezistenței precapilare pulmonare, prin transsudare hidrohematică în alveole și microtromboze postaglutinare plachetară. Este afectat și surfactantul intrapulmonar, de unde atelectazii și alte fenomene grave.

Terapia urgentă începe cu supravegherea funcțiilor vitale, în primul rând nivelul TA și gradul de libertate a căilor respiratorii.

Nu se administrează oxigen 100%, ci se efectuează o oxigenoterapie treptată, cu un amestec aer + oxigen de 6 litri/minut, la nevoie asistându-se respirația cu balon tip Ambu.

Se poate injecta *morfină*, intravenos sau intramuscular, în doză de 10—15 mg, pentru calmarea accidentatului și pentru scăderea rezistenței în circulația pulmonară. Se contraindică morfina în stări precomatoase sau comatoase. Deși există o hipovolemie, furosemidul (80 mg intravenos) este indicat la 12 ore. Accidentatul se coboară cu sania Akja la adăposturi de altitudine convenabilă.

În adăposturi sanitare, terapia se poate completa cu perfuzia a 500 mg hidrocortizon hemisuccinat, în 500 ml glucoză 5% și aerosoli antispumanți (dar *nu* cu alcool).

Profilaxia : aclimatizarea treptată, injectarea de acetazolamidă.

EDEMUL CEREBRAL DE ALTITUDINE (ECA)

Apare mai rar decât EPA, dar este mai grav ca prognostic și prezent la altitudinea de 4 000—5 000 m. Poate fi o continuare a răului de altitudine sau a EPA, dar poate apărea și separat.

Debutul poate fi rapid, manifestându-se prin cefalee puternică, vertij, vărsături, confuzie mintală, ataxie, diplopie și stare comatoasă de profunzime diferită.

Examenul fundului de ochi constată edemul papilar și peteșii hemoragice.

Ca răspuns la hipoxie, *crește fluxul sanguin cerebral*, se produc tulburări celulare ale pompei de Na (acumulare de Na intracelular) și retenție hidrică, cu edem și creșterea presiunii intracraniene.

Terapia de urgență este, în primul rând, cea a comelor, asigurând libertatea căilor respiratorii (la nevoie pipă faringiană sau intubație traheală), oxigenoterapie moderată pe sondă sau chiar asistarea respirației, sondă gastrică și sondă urinară (când cabanele sau adăposturile tip „Salvamont" sunt dotate cu cele necesare). În orice caz, marile expediții montane sunt dotate corespunzător.

Se poate injecta, direct intravenos sau în perfuzie de glucoză 5%, *hidrocortizon hemisuccinat* 300—500 mg. *Manitol* 20% în perfuzie, până la 200—250 ml, completează terapia de urgență. Furosemidul este controversat

în edemul cerebral de altitudine. Desigur, coborârea bolnavului cu sania Akja spre tabere mai joase constituie atitudinea cea mai logică, după stabilizarea funcțiilor vitale și ameliorarea clinică.

HEMORAGIILE RETINIENE DE ALTITUDINE

Aceste hemoragii apar la peste 5 000 m, în proporție de 20—40%, se pare indiferent de tipul de aclimatizare și antrenament, dar nu sunt prezente la localnici.

Tulburările de vedere de altitudine, sub formă de scotoame, reduceri de câmp vizual etc. se cunoșteau de mult, dar abia în 1968 a fost descrisă hemoragia retiniană drept cauză a lor, prin examene de fund de ochi, executate de medicii indieni ai expedițiilor himalaiene. La acest examen, se observă hiperemie mixtă arterio-venoasă, hemoragii punctiforme sau extinse. Majoritatea tulburărilor dispar spontan, la coborârea spre tabere de bază, fără să afecteze acuitatea vizuală. În 20% din cazuri, totuși, rămâne o reducere a câmpului vizual și alte sechele neurooculare.

Cauzele sunt comune cu a celorlalte tulburări grave de altitudine : hipoxia, stressul fizic, creșterea fluxului sanguin retinian, permeabilizarea capilară, care depinde mult de terenul biologic al alpinistului. Hemoragia retiniană poate apărea și secundar edemului cerebral. Manevrele Valsalva (screamătul de efort) sunt frecvente în ascensiuni și agravante.

Terapia este comună cu cea a edemului cerebral, adăugându-se vitamina P (Rutozid) și vitamina C (acid ascorbic), încă din perioada aclimatizării.

ASTMUL ACUT GRAV

Astmul acut grav constituie o problemă deosebită de sănătate publică și de organizare a rezolvării urgențelor.

În ultimii ani, după 1985, crizele de astm cu evoluție foarte gravă sau mortală, au crescut mult în toate țările industrializate. Vom reveni asupra terenului acestor bolnavi și asupra rolului sensibilizant și declanșant al agenților chimici din macro- și microclimatul urban și industrial.

Pentru moment, câteva date generale privind *urgența aplicării terapiei de salvare* vor sublinia că, în acest grav sindrom, „profilaxia bilanțului letal" este primul scop al organizării sanitare, care trebuie să asigure : un sistem de apel, sigur și permeabil, spre unități mobile de urgență (autosanitare bine dotate și cu personal competent), o deplasare rapidă de numai câteva minute spre accidentat, iar local și în timpul transportului o asistență prespitalicească de vârf, deci eficientă.

În perioada amintită (după 1985) la Paris, în 2 ani au fost 980 de apeluri de ajutor, pentru crize de astm grav. Echipa salvării, ajunsă la locul accidentului (domiciliu, laboratoare și industrie chimică, mai ales) a găsit 90 de pacienți în moarte biologică de câteva minute. Media timpului scurs de la apel până la prezentarea SAMU (Service d'Aide Médicale Urgente) este de 10 minute. Comentariile asupra celor ce trebuie realizate la noi sunt de prisos.

Scanned with OKEN Scanner

Din cei 980 de astmatici, 17 au fost găsiți, după crize de astm mortal, fie în come grave asfixice, fie în stări terminale (agonic sau moarte clinică); resuscitarea pe loc și în timpul transportului (IOT, respirație artificială, masaj cardiac, perfuzie etc.) au salvat acest lot. Alți 216 astmatici (22%), de asemenea, în stări foarte grave de insuficiență respiratorie și precomă au supraviețuit prin reanimare complexă și internări în secții de terapie intensivă respiratorie. Restul de 657 astmatici în crize severe, sub terapia aplicată pe loc (prim ajutor și terapie de stabilizare), fie au refuzat internarea, fie s-au internat în orele sau zilele următoare. Iată deci un exemplu de intervenție urgentă de maximă eficiență.

Clinica, fiziopatologia și terapia de urgență în astmul acut grav (termen introdus în 1984 de P. Even). Subliniem că există și *crize de astm grav supraacut*, cu evoluție rapidă letală prin bronhospasm ireversibil. Astmul mortal variază, în diferite țări, de la 3 la 8 decese la 100 000 locuitori/an. În Franța, mor anual în plină criză aprox. 2000 de astmatici, în special când primul ajutor a lipsit, iar transportul nu s-a efectuat cu ambulanțe specializate ci cu mașini de ocazie.

Fiziopatologic, bronhospasmul, edemul interstițial și hipersecreția bronșică, care formează dopul mucos, pot fi rezultatul conflictului anafilactic (mai ales în mediul clinic și industrial, în poluarea urbană crescândă etc). Un subiect sensibilizat fixează IgE (imunoglobulina E) pe receptorii ei mastocitari, inducând eliberarea mediatorilor chimici. La subiecți nesensibilizați, asemenea fenomene se pot produce și în distrucții epiteliale virale. Mediatorii și alte substanțe eliberate pot fi direct bronhoconstrictoare: histamina, prostaglandinele PG_2, PGF_2, STS-A, alături de plachetele și eozinofilele activate, întregind criza gravă de astm. În hiperreactivitatea bronșică, o reală bronhomotricitate și bronholezare supraacută, se implică un al 2-lea factor — disfuncția neurovegetativă a bolnavului. Sistemul NANC (neadrenergic necolinergic), care pune în joc neurotransmițătorii axonici — encefaline, peptide CGR, substanța P etc. — poate fi considerat al 3-lea factor al bronhomotricității patologice. Față de acțiunea diverșilor mediatori chimici, există o neuromodulație a contracției mușchilor netezi bronșici. Toate aceste date de fiziopatologie au rol în terapia de urgență.

De ex., în fața încercării de respirație artificială pe mască sau IOT impresionează rezistența în circuit, rezistența bronșică la încercarea de ventilație. Toate metodele de măsurare a rezistenței bronșice derivă din ecuația fundamentală:

$$P = EV + RV$$

în care

P = presiunea de insuflație
E = elastanță (inversul complianței)
R = rezistențele
V = volumul

Hipoxemia este constantă în astmul acut grav și, în funcție de anomaliile rapoartelor ventilație-perfuzie. *Hipercapnia* indică obstrucția bronșică majoră (paO_2 poate scădea la 60 mm Hg, iar $paCO_2$ crește la 50 mm Hg).

Mecanica respiratorie și presiunile modificate intra- și extrapulmonare alterează grav *hemodinamica*. Presiunea pozitivă expiratorie intrinsecă crește odată cu gravitatea crizei, crește presiunea intraalveolară și postsarcina

ventriculului drept. Distensia toracică antrenează o scădere a umplerii diastolice a ventriculului drept și colapsul venei cave inferioare. Apare în sacul pericardic o competiție între cei 2 ventriculi, cu deviația septului ventricular spre stânga și scăderea reumplerii diastolice a acestuia. Crește și postsarcina ventriculară stângă, prin presiunea exagerat de negativă pleurală, în cursul inspirației, se prăbușește TA, aceste modificări determinând stopul cardiac, deja posibil prin hipoxia gravă.

În afara semnelor cunoscute ale crizei de astm grav, cu implicații neuropsihice și generale, trebuie reținute *semnele de gravitate* :

— pulsul paradoxal, corelat cu gradul obstrucției bronșice ;
— tahicardia peste 140/minut și aritmiile ;
— scăderea presiunii arteriale până la colaps ;
— alterarea conștienței, până la comă asfixică ;
— respirația paradoxală abdominală, semn de decompensare a mușchilor respiratori ;
— hipercapnia.

Primul ajutor și reanimarea. În criza gravă de astm, acestea depind de momentul examinării bolnavului, de gradul decompensării respiratorii și hemodinamice, deci de starea funcțiilor vitale și a conștienței acestuia.

Așadar, în stare de *comă* hipercapno-hipoxică și iminență de stare terminală, se încep măsurile de *eliberare a căilor respiratorii superioare* (intubație traheală), *respirație artificială*, îmbogățirea aerului insuflat cu O_2 (FiO_2 crescut), cateterizare venoasă, în stări de colaps cu perfuzie volemică (gelatină) și corticoizi.

Dacă bolnavul este conștient, în criză de astm posibil mortală, *primul ajutor* necesită (după aprecierea funcțiilor vitale) următoarele :

— Terapie medicamentoasă, după asigurarea unei căi venoase libere și a oxigenoterapiei.

— Administrarea unui *beta$_2$-mimetic, în aerosoli*, reprezintă calea cea mai rapidă, cea mai directă intrabronșic, cea mai simplă și cu selectivitate pentru receptorii β_2.

Fenoterolul (Berotec) este cel mai specific beta$_2$-mimetic. Are 4 mg/ml substanță activă și o doză din flaconul presurizat asigură 0,2 mg. Nu se repetă mai des de 5—10 minute, cu prudență crescută la hipertensivi, tireotoxicoză, tahiaritmii, insuficiență cardiacă, cardiopatii ischemice. În lipsă, se mai pot utiliza în aerosolizări presurizate : *orciprenalină* (Alupent), *isoetarina* (Numotec), *terbutalina* (Bricanyl), *salbutamol* (Ventolin).

— Administrarea *intravenoasă* va continua aerosolii. Beta$_2$-stimulanții se injectează inițial în doze mici, de ex. 0,5—1 mg/oră *salbutamol* (Ventolin). Se continuă cu perfuzia sau cu seringa automată, crescând la 5—10 minute doza, în caz de eșec.

— *Alți stimulanți adrenergici*, cu rol bronhodilatator, sunt frecvent utilizați în urgență. Unele observații se impun : cei predominant β_1-adrenergici deprimă miocardul, *adrenalina* este utilizată în doze de 0,1—0,5 μg/kg/minut cu seringă automată ; este posibilă declanșarea fibrilației ventriculare (defibrilare electrică) ; din această cauză, nu indicăm *adrenalină* decât în *situații extreme*, și anume : eșecul dozelor mari de β_2-mimetice, criză gravă de astm cu colaps, iminență de stop cardiac în criză nerezolvată. Pregătim însă IOT și defibrilarea cardiacă.

Atunci când nu este disponibilă decât *efedrina*, ea se injectează în bolus, câte 10 mg și nu la hipertensivi. Este alfa- și beta-stimulantă și are ca efecte secundare tremorul muscular. *Izoprenalina* (Isuprel), etalon de activitate $beta_1$- și $beta_2$-stimulantă, administrată în exces poate fi responsabilă de mortalitate, în criza de astm. Accidentul cardiac apare prin sumarea acumulării de metaboliți beta-blocanți și aritmiile induse de aceștia, în prezența hipoxiei.

Atropina, singură injectată în bolus 0,5 mg, doză repetată la 5—10 minute sau în aerosolizare (Atrovent) este eficace în crizele de astm (dar nu în cel grav).

— Metilxantinele, *teofilina*, *aminofilina* (Miofilina, Euphyllin), sunt uneori de la început administrate intravenos, în criza gravă de astm, deși în comparație cu $beta_2$-stimulantele nu aduc beneficii, dimpotrivă, asocierea crește efectele negative, mai ales asupra inimii (tahicardie, aritmie, excitabilitate crescută).

În *practică*, în lipsa altui drog și conform unui obicei, care ar trebui părăsit, se poate injecta *aminofilină* (Miofilin) foarte lent, în 20 de minute, intravenos, în doză de 6 mg/kg, apoi în perfuzie de glucoză 5%, cu ritm care să asigure 0,9 mg/kg/oră.

Metilxantinele în supradozare grăbesc decompensarea cardiacă, aritmiile și unele disfuncții hepatice. Asocierea lor cu halotanul (administrat tot pentru ieșirea din criza de astm acut) sau administrarea lor, după acest anestezic halogenat, poate provoca stop cardiac.

— *Cortizonoterapia* este utilă, chiar patogenică în crize grave cu mecanism anafilactico-alergic. Rolul complex al dozelor medii de cortizon este, de altfel, bine cunoscut: antihistaminic, antiserotoninic, deci antiinflamator și antialergic. Cortizonul sensibilizează bronhomotricitatea la β-stimulare, are un rol esențial anti-șoc, în mai buna cedare și utilizare a oxigenului și în creșterea eficienței pompei cardiace etc. Se injectează rapid, deoarece devine eficace după 2—3 ore și în doze suficiente de la început: 800—1 200 mg *hemisuccinat de hidrocortizon* sau în lipsa altui preparat, în zone izolate, se poate administra *prednison* 0,5 mg/kg, pe cale orală, cu scăderea progresivă a dozelor în zilele următoare.

În nici un caz, cortizonul injectabil intravenos nu trebuie să vină în contact cu soluții, care conțin sodiu, deci perfuzarea lui se face în glucoză 5% sau în bolus, direct intravenos, și nu în flacoane de ser fiziologic sau soluții Ringer.

— *Halotanul* (Fluothan), anestezic halogenat volatil, este încercat deseori de medicii anesteziști în sistarea crizelor de astm acut grav. Se administrează pe mască sau pe sondă de intubație, în concentrație de 0,5—1%, în curent de oxigen. Atenție la asocierea periculoasă a halotanului (pre- sau postadministrare) cu adrenalina sau cu aminofilina (Miofilin), stopul cardiac, în fibrilație ventriculară, fiind foarte posibil.

— *Antibioticoterapia*, după luarea primelor măsuri de reechilibrare, în criza gravă de astm acut, nu are numai rolul de protecție și de combatere a suprainfecției, ci și rol patogenic, deseori când criza este declanșată de o infecție bronhopulmonară. După anamneza privitoare la eventuale reacții alergice la antibiotice, se pot administra amoxicilină, eritromicină etc.

Scanned with OKEN Scanner

— *Alte măsuri terapeutice* imediate, în criza acută de astm grav : oxigenoterapie pe mască sau sondă nazală, în debit de 6 litri/minut, cu sistem de umidificare, rehidratarea și menținerea unei volemii corecte etc.

În practică, dacă la locul accidentului s-a executat intubația traheală și coma nu este profundă sau se superficializează, se sedează bolnavul cu diazepam, în bolus intravenos 2,5—5 mg, sau se curarizează cu 4 mg de pancuronium (Pavulon). Dacă IOT este necesară, pe bolnav conștient, se procedează la o inducție hipnotică înaintea curarizării. Se preferă *ketamina*, în doză de 2 mg sau numai 1 mg/kg (după diazepam sau etomidat), care are efect bronhodilatator direct. Ventilația artificială, chiar în timpul transportului, se face (numai sub sedare și curarizare) cu aparate, care să asigure o presiune optimă de insuflație (învingerea rezistenței bronșice), frecvență joasă (8—10 cicluri/minut) și raport inspir-expir în favoarea netă a expirului. Și această măsură extremă de ventilație artificială realizează o barotraumă pulmonară, cu consecințe hemodinamice și mortalitate destul de ridicată. În ambulanță, neexistând de obicei respiratoare capabile să asigure o presiune suficientă de insuflație, se preferă respirația cu balon portabil tip Ambu.

Pacienții, cu crize repetate de astm acut grav, trebuie *i n s t r u i ț i* (împreună cu familia) asupra măsurilor de *prim ajutor* și *alarmare medicală* :

— aerosoli bronhodilatatori (Berotec) ;

— injectarea subcutană de *terbutalină* (Bricanyl) sau *salbutamol* (Ventolin) eventual oxigenoterapie cu aparate portabile și tranchilizare cu diazepam.

Trebuie reținută constatarea că, în toate țările dezvoltate, nici un bolnav cu criză de astm acut grav nu a decedat, dacă apelul medical și primul ajutor au fost imediate.

Completări utile pentru personalul de anestezie-reanimare :

— Bronhodilatația indusă de *ketamină* este reală, de tip mixt, nespecifică, datorită unui antagonism necompetitiv, față de agoniștii incriminați (histamină, acetilcolină) și conjunct cu stimularea simpatică și cu eliberarea de catecolamine, după injectarea ketaminei. Deci, la un astmatic, se poate administra o *anestezie generală* echilibrată cu *diazepam* + *pancuronium* + *ketamină*.

— *Halotanul* produce o ușoară bronhodilatație, cu modificarea favorabilă a VEMS, în concentrații mici, dar nu pot fi utilizate administrările pe termen lung. La un astmatic, se poate administra, deci, și o *anestezie generală*, având drept pivot *halotanul*.

— *Tiopentalul* și *tiobarbituricele*, în general, cresc rezistența bronșică, sunt bronhosecretoare și parasimpatomimetice, deci sunt *contraindicate* la astmatici.

— *Propofolul* (Diprivan) este un anestezic util pentru bolnavii cu astm, deoarece nu crește rezistența bronșică, nu stimulează secreția de histamină și serotonină.

— La astmatici, *nu se antagonizează curarizarea cu neostigmină* (Prostigmin, Neoserin), pericolul declanșării crizei fiind real ; se așteaptă revenirea la respirația spontană.

— Anestezistul va fi atent cu „terenul astmatic", în *investigații paraclinice, de laborator* (teste de sensibilizare), inclusiv cu o *terapeutică* de pregătire *preoperatorie* :

- kineziterapie respiratorie ;

Scanned with OKEN Scanner

- aerosoli cu aminofilină și mucolitice;
- antibioticoterapie specifică;
- oprirea fumatului și altor noxe;
- cortizonoterapia și terapia antihistaminică.

În *premedicație*, sunt utile atropina, feniramina (Avil), o perfuzie de 200—300 mg hemisuccinat de hidrocortizon, verificarea aparatului și monitorizării. La trezire, o securitate maximă și detubare tardivă fără antagonizări chimice.

EDEMUL PULMONAR ACUT CARDIOGENIC

Edemul pulmonar acut (EPA) cardiogenic-hemodinamic, se produce secundar creșterii presiunii în cordul stâng (insuficiență cardiacă stângă, puseu de hipertensiune arterială) și răsfrângerea acesteia în circulația pulmonară.

În fața echipei de salvare, un bolnav cunoscut cardiac sau cu HTA (sau necunoscut) prezintă: *dispnee*, *raluri umede* abundente pe tot câmpul pulmonar, *spumă* (uneori *rozată*) la gură, *transpirații* profuze, *tahicardie*, *anxietate* și deseori HTA. Familia recunoaște că bolnavul vechi cardiac sau cu HTA folosea tonicardiace, diuretice sau hipotensoare.

Trebuie strict diferențiată dispneea din EPA de cea a astmului cardiac, tratamentul fiind total diferit. Morfina, benefică în EPA, este contraindicată în astmul cardiac. În EPA, debutul este brutal, dispneea este paroxistică; în astmul cardiac, debutul este mai lent, iar semnele cordului pulmonar cronic sunt prezente. Analiza gazelor sanguine arată scăderea paO_2 sub 60 mm Hg, dar $paCO_2$ este scăzută sau egală în EPA și crescută în astmul cardiac.

În EPA, pe ECG apar semne de ischemie, hipertrofie ventriculară stângă, tulburări de conducere intraventriculară.

Primul ajutor în EPA:

— *Prinderea unei vene* sau *cateterizarea* ei, cât mai central. *Montarea unei perfuzii* de așteptare, izotonice (Ringer, glucoză 5%) foarte lentă.

— *Oxigenoterapie* pe mască, 6—8 litri/minut.

— Poziție *semișezândă* a pacientului.

— *Tranchilizarea* pacientului cu morfinomimetice, care scad în același timp presiunea în mica circulație: *morfină* (5—10—15 mg) sau *pantopon* (10 mg). Se adaugă papaverină și *atropină*. Atropina se injectează numai în bradicardii evidente.

— Aerosoli *antispumanți*, uneori în același timp cu oxigenoterapia (soluții diluate de silicon și mai rar alcool pur mult diluat).

— Dacă TA este ridicată, se injectează *furosemid* 40—80 mg, la nevoie un vasodilatator, ca *dihidroergotoxina* (Hydergine), 0,3 mg 5—10 fiole, cu rol benefic pe circulația pulmonară, pe cea generală, antiserotoninic etc. La bolnavul conștient, se poate administra, prelingual sau oral, *isosorbiddinitrat* (Isoket), 5—10 mg la 2 ore.

— Tonicardiacul injectabil, *lanatozid C* (Cedilanid), 0,4 mg, nu este contraindicat în semne sigure de decompensare cardiacă *Nitroprusiatul de Na* (Niprid), 50 mg în perfuzie (20 ml/oră), se adaugă tonicardiacului, în caz de HTA.

Subliniem, cu toată tăria, că sângerările de 400—600 ml, încă practicate în mediul rural și suburban, determină reacții secundare simpatoadrenergice de creștere a TA, peste nivelul inițial, care a determinat EPA.

— Perfuzia de *nitroprusiat de Na* (Niprid) este nu numai atitudinea modernă, dar și patogenică. Nitroprusiatul de Na este drogul cel mai activ, în caz de HTA cu EPA, dacă se asigură ritmul constant al perfuziei și monitorizarea TA.

În condițiile de *gravitate*, când puseul de EPA a determinat intrarea în comă a bolnavului, iar funcțiile vitale sunt profund afectate, se execută de urgență :

— *intubația traheală*, aspirația pe sondă a lichidului transsudat ;
— *respirație artificială* cu PEEP (presiune endo-expiratorie pozitivă) ;
— *terapia intensivă a comei* posthipoxice.

De multe ori, în crize grave de EPA cardiogen sau hipertensiv a fost necesar masajul cardiac și secundar traheostomia.

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

În infarctul miocardic acut, asocierea a 2 complicații determină urgență maximă : *fibrilația ventriculară* și *șocul cardiogen*.

Fibrilația ventriculară înseamnă implicit stop cardiorespirator, deci măsuri complexe de reanimare, care trebuie să înceapă în 30—90 de secunde de la debutul fibrilației. Orice prelungire, în starea de moarte clinică, a timpului până la debutul resuscitării, duce fie la o reanimare incompletă cu decerebrare, fie la semnele morții biologice.

Șocul cardiogen, în cadrul infarctului miocardic acut, se poate prelungi multe minute și chiar ore, bolnavul prezentând aspectul unui colaps grav, deseori în stare de comă hipoxică.

Bineînțeles, în *aceste 2 situații de iminență letală*, orice echipă de salvare începe cu *manevrele de reanimare* :

— *Intubație traheală.*
— *Ventilație artificială.*
— *Masaj cardiac extern* (MCE).
— *Defibrilare electrică* și continuarea MCE și a măsurilor de reanimare.
— *Prinderea unei vene* (cateterizare percutană rapidă) și *montarea unei perfuzii* macromoleculare se impune, paralel și de la început. Calea venoasă asigură terapia urgentă la locul accidentului, în timpul transportului (cu unitate coronariană mobilă) și în continuare la internarea într-un spital județean sau o clinică de specialitate (secție ATI).

Dacă *nu este necesară intubația traheală* și bolnavul cu infarct este dispneic, anxios, adinamic, cu dureri vii precordiale, se trece la *terapia urgentă cunoscută* :

— *Oxigenoterapie* pe mască cu 6—8 litri/minut.
— *Repaus absolut* și *transport* netraumatizant.
— *Glucoză* 5%, *în perfuzie*, cu 300—400 mg *hemisuccinat de hidrocortizon*, în caz de colaps (șoc cardiogen), uneori adrenalină $1^0/_{00}$ în iminență de stop cardiac. *Lidocaina* (Xilină) 0,5—1 mg/kg greutate corporală, fie în bolus, fie în perfuzie strict controlată, se administrează în caz de tahicardie evidentă.

Scanned with OKEN Scanner

În bradicardii accentuate, se poate injecta *atropină* 0,5 mg, repetat. Nu este indicată izoprenalina (Isuprel) și nici digitala.

— *Sedarea* și *tranchilizarea* logică se asigură cu *pentazocină* (Fortral) 30 mg și *diazepam* 10 mg.

— Ca și cortizonoterapia, unii autori contestă începerea imediată a *heparinoterapiei*, în perfuzie intravenoasă, 25 000—30 000 u., în primele 24 de ore. În orice caz, *heparina*, urmată ulterior de nadroparină calcică (Fraxiparin), o heparină cu greutate moleculară mică, subcutan, reprezintă un tratament patogenic.

— Orice bolnav avizat a luat deja *nitroglicerină sublingual*. Odată cu monitorizarea (și eventual internarea), perfuzia de nitroglicerină, cu seringă automată, o stabilește cardiologul.

Insistăm asupra a 2 elemente esențiale în *primul ajutor acordat coronarienilor* din țara noastră :

— instruirea științifică a familiei, asupra primului ajutor și al alarmării medicale ;

— existența unităților mobile de prim ajutor și reanimare de tip SAMU.

HEMOPTIZIA

Hemoptizia este o altă urgență medicală, uneori chirurgicală, care impresionează și produce panică. Nu se referim la sputele ușor hemoptoice, ci la hemoptizia gravă, care înainte de anemierea bolnavului, îi obstruează căile respiratorii. Cantitatea sângelui pierdut depășește 200 ml la o singură criză hemoptoică. Viața poate fi periclitată, fie în insuficiență respiratorie obstructivă prin predominanța spasmului bronșic, fie prin inundarea cu sânge lichid a bronhiilor (uneori și contralateral), fie prin cheaguri, deci tot obstrucție dar mai gravă.

Cauzele hemoptiziei pot fi multiple : afecțiuni cardiovasculare, tuberculoză pulmonară, bronșiectazii, corpi străini bronhopulmonari, tumori bronhopulmonare etc. Desigur, tuberculoza pulmonară este cauza cea mai frecventă a hemoptiziilor masive.

Ca *prim ajutor*, medicamentele coagulante sunt paleative. Calmarea tusei și a bolnavului prin codeină și diazepam, ca și decubitusul pe partea afectată (când este cunoscută) sunt primele măsuri.

Transfuzia de sânge este necesară deseori, iar *bronhoscopia* pune în 90% din cazuri diagnosticul de localizare și cauzalitate.

Transportul urgent la o clinică de pneumochirurgie, este atitudinea logică, uneori *toracotomia* singură poate rezolva cazul.

Intubația traheală și *aspirația sângelui* pe sonda de intubație precede, în cazurile grave, atitudinea chirurgicală. Intubația cu sondă tip Carlens cu dublu lumen și balonașe obstruante pe ambele bronhii principale poate ajuta tamponarea leziunii cauzatoare.

Hemostaticele (trombină, calciu, acid aminocaproic, fitomenadion, Venostat, Dicynon) nu au efect în marile hemoptizii, continuă însă să fie injectate.

Transportul rapid, în decubit lateral pe partea leziunii (dacă se poate cunoaşte), sub oxigenoterapie şi aspiraţie sau sub intubaţie traheală după injectarea de morfină şi curară (pentru a controla respiraţia), constituie primul ajutor în marile hemoptizii.

Ftizio- sau *pneumochirurgia*, prin bronhoscopie, IOT cu sondă dublă şi toracotomie, au scăzut mortalitatea în aceste urgenţe de la aproape 100% la 30%.

SPÂNZURAREA ŞI STRANGULAREA

Sunt 2 accidente grave, de obicei mortale, care diferă totuşi prin mecanismul de producere.

Strangularea. Aceasta este mai ales un exemplu de *omucidere*, fiind dificilă sinuciderea prin autostrangulare, deşi există şi accidente de muncă sau de altă nautră, care determină strangularea.

Mecanismul tulburărilor grave şi al morţii prin strangulare este triplu :

— *comprimarea regiunii laringo-traheale*, cu obstrucţia brutală a acestei căi comune respiratorii, şi asfixie ;

— *comprimarea vaselor carotidiene şi a venelor jugulare*, determinând o întrerupere a circulaţiei spre creier (când strangularea este puternică), deci hipoxie gravă cerebrală, cu pierderea conştienţei şi creşterea persiunii venoase în extremitatea cefalică, prin compresia venelor mari jugulare ;

— *comprimarea zonelor reflexogene sinocarotidiene*, cu răspuns hemodinamic dramatic de prăbuşire a presiunii sanguine, bradicardie şi stop cardiac.

De obicei în strangulare, efectuată de 2 mâini puternice, sau mai ales de un laţ, cravată sau frânghie, *se sumează cele 3 efecte* (respiratorii, vasculare şi reflexe), în producerea stării de *comă*, cu edem cerebral grav şi deseori deces. În omucideri, strangulatorul nu încetează de obicei strânsoarea, până nu apar semnele morţii biologice.

După imobilizarea victimei, sunt situaţii în care omuciderea prin asfixie simplă se poate obţine numai prin obstruarea căilor respiratorii externe (nas şi gură) sau, în mod reflex, prin comprimarea puternică bilaterală a globilor oculari, reflex parasimpatic puternic, urmat de bradicardie, prăbuşirea TA şi chiar stop cardiac.

În toate aceste situaţii, dacă nu au apărut semnele morţii biologice, se execută de urgenţă *intubaţia traheală*, *masajul cardiac extern*, paralel cu *respiraţia artificială* şi montarea unei *perfuzii* macromoleculare alcalinizante. Transport rapid la spital.

Spânzurarea. Este un accident mai frecvent, de obicei *sinucidere*, reuşită în 70—80% din cazuri, frecventă în mediul psihiatric, în închisori şi în stări de disperare maximă (mediu suburban).

Gravitatea şi rapiditatea episodului depind de unele condiţii ale spânzurării, şi anume :

— spânzurarea este *completă* când picioarele atârnă în gol şi întreaga greutate corporală se transmite frânghiei respective ;

— spânzurarea este *incompletă*, când picioarele se sprijină încă pe sol sau podea şi nu întreaga greutate corporală întinde frânghia.

Scanned with OKEN Scanner

Are importanță și locul în care se aplică nodul pe gâtul victimei.

În funcție de brutalitatea și greutatea spânzurării se produc leziuni mai grave și mai profunde sau nu.

Deși s-ar părea că au loc aceleași leziuni ca în strangulare (traheale, carotidiene, jugulare), în spânzurare prin atârnare în gol a întregii greutăți a corpului se produc *leziuni mult mai grave*, în afară de compresia jugulară, carotidiană și laringiană. Astfel, se constată :

— leziuni laringiene profunde, cu fracturări ale osului hioid și rupturi ale cartilajului laringian ;

— leziuni ale coloanei cervicale, cu detașări atlas-axis, leziuni de artere vertebrale sau bulbo-medulare, în care moartea este instantanee.

În leziuni mai puțin grave, se produc afectări medii ale arterelor vertebrale, asfixii mixte, ischemie cerebrală cu edem cerebral și acidoză locală cu instalare rapidă, mecanisme reflexe mai ales vagale etc.

La alertare, spânzuratul poate fi găsit în stop cardiorespirator (70%) ireversibil sau în moarte clinică posibil de reanimat.

Când spânzuratul *nu este în stop cardiorespirator*, sau imediat după o reanimare reușită din moarte clinică, se descriu 3 *s i n d r o a m e principale* :

— *Sindromul neurologic*, cu comă de diverse profunzimi sau stări de agitație, convulsii, semne de decerebrare etc., în funcție de gravitatea hipoxiei cerebrale, a edemului, acidozei și leziunilor uneori ireversibile (decorticări parțiale).

— *Sindromul respirator* se produce nu numai prin afectarea directă a căilor respiratorii superioare, ci și prin efectul intrapulmonar al glotei închise brutal. Leziunea laringiană necesită, după sau în imposibilitatea IOT, o traheostomie urgentă sau o cricotomie. Încărcarea traheobronșică, edemul pulmonar acut, edemul laringian și dispneea, sunt semnele cele mai obișnuite, mai puțin profunde, ale spânzuratului.

— *Sindromul vegetativ* se manifestă prin transpirații, modificări vasomotorii, aritmii, instabilitate a tensiunii arteriale, hipertermie, tulburări de mai mică gravitate.

Desigur, o analiză a gazelor sanguine, o laringoscopie, radiografie cervicală se vor efectua la accidentatul scăpat din spânzurare.

P r i m u l a j u t o r :

— *Tăierea corzii*, cât nu este prea târziu, reprezintă primul gest al salvării (accidentatul nu trebuie să cadă de la înălțime prea mare). Salvatorii se vor comporta cu spânzuratul, ca și cu accidentații cu fracturi de coloană cervicală (întinși pe o scândură și chiar imobilizați de ea).

— *Manevre de reanimare*, dacă se constată moarte clinică (ABC-ul reanimării). *Atenție* la hiperextensia capului pe gât, în condițiile leziunilor cervicobulbare ! Se luxează numai mandibula anterior, executând IOT cu blândețe.

— Paralel cu reanimarea, se prinde o *venă* (accidentatul salvat poate prezenta convulsii sau agitație), instalând o *perfuzie macromoleculară*, alcalinizată și anti-edem cerebral (manitol, hemisuccinat de hidrocortizon).

— La nevoie, *defibrilare cardiacă* sau perfuzie alfa-mimetică, în funcție de starea cordului.

— *Transportul* spre spital se face sub ventilație mecanică și la nevoie MCE și perfuzie.

— Nu se va întârzia în secția ATI cu instalarea, sub protecție farmacologică, a *hipotermiei* cefalice sau chiar generală moderată (33°). Benzodiazepinele sunt necesare, la fel antibioticoterapia de protecție și reechilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică și nutritivă. Complicațiile și sechelele neurologice sunt totuși frecvente, la spânzurați.

Pentru înțelegerea necesității primului ajutor și al reanimării imediate, a încrederii în aceste măsuri, amintim cazul recent (1988) al unui elev de 17 ani, găsit imediat după spânzurare de fratele său și de un vecin. Tăind frânghia și crezându-l în moarte recentă (cum era în realitate) au început amândoi respirația gură-la-gură și masajul cardiac extern, în cursul transportului spre spitalul Municipal, într-un camion. În camera de gardă, medicul anestezist de gardă (dr. Dana Pop) continuă cu intubația traheală, respirație automată cu aparat Dräger, terapia comei posthipoxice. După 48 de ore tânărul elev este conștient, părăsind ulterior spitalul fără sechele.

Întrebând pe primii salvatori (un elev și un muncitor) de unde au avut cunoștință despre ABC-ul reanimării în moartea clinică, ne-au răspuns că au asistat la TV bulgară, la o asemenea lecție pe manechin.

Alte comentarii și învățăminte, credem că sunt de prisos.

Toată experiența noastră de reanimare extraspitalicească ne încurajează să continuăm efortul, ca acest învățământ de reanimare, să se generalizeze și în țara noastră cât mai curând.

SINDROMUL DE STRIVIRE

Sindromul de strivire sau *șocul prin strivire* reprezintă o actualitate pentru orice țară sau regiune seismică. Strivirile unor segmente ale corpului și neeliberarea imediată, cu transportarea rapidă spre spital (cu secție ATI) apar, în afara cutremurelor cauzatoare de dărâmături, în accidente de muncă, de circulație și în alte împrejurări.

Termenul de „crush syndrome" este utilizat în cazul acestor striviri, cu imobilizări la locul accidentului, a unui membru, a toracelui sau chiar a unei părți mai întinse a corpului.

Desigur, în acest sindrom apar și leziuni asociate agravante, ca traumatismul craniocerebral sau hemoragie internă sau externă. Evoluția este rapidă prin asfixie, în compresia toracică, sau mai lentă în compresii-striviri izolate ale membrelor.

În *strivirea membrelor*, mecanismul fiziopatologic este extrem de complex, început prin strivirea masei musculare, prin stânjenirea circulației, prin ischemie gravă locală, urmate de accidente imediate prin decompresiune (șoc hipovolemic prin extravazări, edeme, acidoză sau chiar stop cardiac prin hiperpotasemie) și accidente tardive (insuficiența renală acută prin hipotensiune, mioglobinurie, acidoză) etc.

Primul ajutor începe la locul accidentului, paralel cu efortul tehnic de *degajare*, rapiditatea primului ajutor fiind esențială pentru evoluție. Se degajează capul victimei, constatând respirația, starea de permeabilitate a căilor respiratorii, starea de conștiență sau nu.

Se degajează un membru superior, pentru montarea aparatului de măsurare a TA și imediata prindere a unei *vene*, recoltarea unui eșantion de sânge, pentru determinarea grupului sanguin și Rh, montarea pe loc a unei *perfuzii macromoleculare* (gelatină), injectarea în stop analgezic-tranchilizant de pentazocină (Fortral) 30 mg și diazepam 10 mg.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă spaţiul nu permite fixarea flaconului de perfuzie şi căderea necesară debitului, se montează un flacon de plastic, care poate fi comprimat cu mâna dirijând perfuzia.

În continuare, chiar în etapa ajutorului *la locul accidentului* şi *în timpul transportului* se urmăresc 2 imperative :

— *combaterea hiperpotasemiei* ;

— *prevenirea insuficienţei renale acute.*

Hiperpotasemia, în sindromul de strivire, poate apărea precoce, oprind inima în diastolă. Desigur, o vizualizare sau înregistrare ECG cu aparat mobil arată semnele de alarmă : scurtarea intervalului *QT*, unda *T* amplă, strânsă şi ascuţită, apoi modificări ale undei *P*, care se aplatizează, evoluând spre bradicardie, *QRS* lărgindu-se, unda *T* îşi pierde aspectul ascuţit, ajungându-se treptat la un ritm idioventricular şi stop cardiac. Dacă unităţile mobile pot determina K sau aceasta se face în laboratorul spitalului apropiat, se constată o hiperpotasemie precoce de peste 6—7 mEq/litru.

Terapia urgentă pentru hiperpotasemie : alcalinizarea, prin perfuzie de THAM sau bicarbonat de Na molar (8,4%), pentru combaterea acidozei rapide şi reintrarea K în celule. Este necesară supravegherea respiraţiei, care poate fi deprimată (la nevoie, asistare cu balon Ambu).

Perfuzia alcalinizantă se execută lent sau prin repartizarea a 20—40 mEq bicarbonat Na în flacoane cu soluţie Ringer.

Dacă se corectează hipovolemia prin perfuzii, se administrează i.v. furosemid (40—80 mg), pentru facilitarea eliminării renale a potasiului şi altor cataboliţi tisulari.

Este posibil (sub monitorizare ambulatorie a ECG) să se injecteze 10—30 ml gluconat de calciu, în acelaşi scop antipotasic.

Prevenirea IRA, în afara injectării precoce a diureticului (furosemid), se efectuează obligatoriu prin terapie volemică, în pretratament, când TA este normală şi pulsul bine bătut. În afară de macromolecule (în hemoragii interne sau exteriorizate) se perfuzează chiar sânge (izogrup, izo-Rh), la fiecare oră 500 ml soluţie Ringer lactat (tamponat), astfel încât diureza orară să fie 200—300 ml (sondajul cu sondă Folley fiind obligatoriu în sindromul de strivire). Mioglobinuria, produsă de distrugerile şi hipoxia maselor musculare, este cu atât mai inofensivă, cu cât volemia, alcalinizarea şi diureza sunt mai susţinute. Este bine ca urina să fie menţinută la un pH de peste 6,2—6,5.

Sunt necesare *analgezia* şi *tranchilizarea* accidentatului. Cu o anestezie uşoară locală perilezională şi o anestezie generală intravenoasă adecvată, ambulator (vezi mai sus) se pot practica, de către echipe chirurgicale de excepţie, amputaţii pe loc ale membrelor strivite şi imposibil de degajat. Anestezia cu diazepam + ketamină sau petidină + propofol se practică ambulator.

În acest caz, *intubaţia traheală* şi *ventilaţia cu aparat portabil* (manual) devin obligatorii, deşi respiraţia spontană sau cu balon Ambu pot fi suficiente.

În general, *aplicarea unui garou* la rădăcina unui membru (revenim asupra ideii) constituie un pericol. De obicei, garoul se aplică atunci când membrul respectiv, sângerând şi strivit, nu mai poate fi salvat. Reanimarea devine mai susţinută, mai dificilă, dacă se aplică un garou hemostatic.

De asemenea, este necesară *protecţia psihică* (diazepam), la care se adaugă şi încurajarea, prezenţa permanentă a unui ajutor alături de accidentat, când se scurge mai mult timp până la degajare. În tot acest timp, mai ales iarna,

protecția termică devine o problemă, adăugându-se sigur și hipotermia, extrem de agravantă pentru sindromul de strivire.

O *lege a salvării* este esențială : rapiditatea degajării și a transportului, totdeauna asistat, sub măsuri de prim ajutor și reanimare, spre spitalul cel mai bine dotat.

Strivirea sau compresia toracică, sub dărămături, traumatisme de tren sau rutiere, accidente de muncă sau chiar în aglomerări de persoane, poate produce imobilizarea toracelui, imposibilitatea respirației ; uneori se adaugă spasmul glotic, agravat de panică, de angoasă. Deseori, nu se produc fracturi costale sau leziuni endotoracice, alteori aceste leziuni există (hemopneumotorax compresiv, inundație pericardică-tamponadă etc.).

Ca *prim ajutor*, degajarea dintre factorii fizici ai compresiei devine de primă urgență, uneori necesitând mijloace și echipe speciale. Degajarea căilor respiratorii și asistarea respirației pe mască fac parte dintre primele măsuri, deseori IOT devine obligatorie. În spital, se rezolvă leziunile interne : rupturi pleuro-pulmonare sau costale, cu hemopneumotorax, hemopericard și leziuni mecanice miocardice.

Compresiile izolate abdominale pot fi prezente accidental, uneori mai bine tolerate ca cele precedente, alteori grave, prin leziuni de organ (ficat, splină, mezenter).

În asemenea compresii, insuficiența respiratorie se produce fie prin limitarea mișcărilor diafragmatice, fie prin rupturi diafragmatice cu hernieri intratoracice de organe abdominale, fie prin vărsătură inhalată respirator. Apare și sindromul de compresie a venei cave inferioare, cu scăderea întoarcerii venoase și hipotensiune. Rupturile de ficat, splină, amintite, și exploziile organelor cavitare sau fracturile de bazin, fac din asemenea accidente urgențe maxime.

Ca *prim ajutor*, tot asistarea și degajarea respiratorie se situează pe prim plan, urmând deșocarea sau numai pretratamentul șocului, când se asociază leziunile de organ abdominal. Deseori, accidentatul ajunge la spital sub IOT și respirație artificială, paralel cu perfuzia macromoleculară (în condițiile salvărilor dotate și încadrate).

Toate *aceste accidente grave*, determinate de compresii simple sau asociate, ale membrelor toracelui sau abdomenului devin, din punct de vedere al organizării salvării și primului ajutor, de mare complexitate, când accidentele sunt colective sau urmarea unor catastrofe (seismice, bombardamente, feroviare etc.).

În *cutremure*, șocul și sindromul de strivire îmbracă proporții de masă, de mare gravitate, prin numărul victimelor, prin întârzierea degajării și a primului ajutor, prin spitalizarea la distanță (pierdere de timp prețios), din cauza dezafectării spitalelor din focar. În zonele seismice, deci și în tot sud-estul țării noastre (Oltenia, Muntenia și Moldova), exercițiile repetate de prim ajutor în asemenea catastrofe trebuie să facă parte din anexele „legii sanitare". Se vor stoca materiale perfuzabile, truse chirurgicale complexe, respiratoare portabile, sisteme de aspirație, oxigenatoare, pături, materiale de anestezie ambulatorie și tot sistemul de transport. Sindromul complex de strivire și insuficiența renală acută sunt frecvente în asemenea catastrofe (zeci și sute de cazuri).

Scanned with OKEN Scanner

În aceeași ordine a profilaxiei reale, desigur Ministerul Sănătății va pregăti centre de deșocare și hemodializă pe tot teritoriul seismic și periseismic. În caz contrar, nepăsarea și incompetența față de sănătatea și viața acestui popor va continua.

IRADIEREA ACUTĂ

Iradierea acută reprezintă un alt tip de accident, tot colectiv, de actualitate, atât prin accidentele centralelor nucleare, cât și prin pericolul utilizării armelor nucleare sau numai al experiențelor și accidentelor respective.

Accidentatul iradiat a fost supus unei doze supraliminare, care îi poate pune viața în pericol.

Sindromul de iradiere acută se compune din *simptomatologia* complexă de organ, fiecare țesut având o sensibilitate specifică la iradiere.

Simptomele iradierii *central-nervoase* se produc prin iradierea creierului, cu mai mult de 30—50 Gy, doză care poate produce decesul în câteva zile. Până la deces, predomină semnele de edem cerebral acut, cu cefalee, somnolență, dezorientare și comă.

Simptomele *digestive* apar la iradiere mai slabă, dar se manifestă mai târziu, după 7—10 zile, cu greață, vărsături și chiar ocluzii sau perforații intestinale.

Afectarea *măduvei spinării* se produce mai lent, la doze mai mici (5—10 Gy), dar mai profund.

Este de înțeles că, în sindromul de iradiere acută, se sumează o serie de simptome, iar evoluția este fazică, de cele mai multe ori cu durată de câteva săptămâni.

Șocul inițial poate apărea în câteva minute și durează 10—12 ore, cu manifestări neuropsihice de agitație sau, mai ales, cu astenie, somnolență, dezorientare, grețuri și vărsături, hiperemie a feței și tegumentelor, tulburări vizuale, uneori diaree. În această fază, trebuie intervenit cu măsuri de prim ajutor, deși dificultatea este legată de numărul mare al accidentaților și spațiul redus de supraveghere și tratament.

Faza de latență clinică, de 1—3 săptămâni, este urmată de *faza critică a iradierii*, cu semne neurologice, mergând până la comă, hipertermie, sindrom hemoragic grav, semne de aplazie medulară etc.

Întrebarea firească și logică: ce se poate face în fața unui val de câteva sute de perforații intestinale, sute de melene și hematemeze sau diarei profuze? Capacitatea de intervenție terapeutică este sigur depășită, terenul uman iradiat cu posibilități de rezistență și apărare prăbușite. Singura posibilitate logică este *prevenirea iradierilor în masă*.

Trierea victimelor se face, grupându-le în funcție de simptomele clinice asociate, cu măsurătorile specifice dozelor de iradiere (dozimetria de persoană și de teren).

Clinicile de hematologie vor avea volumul cel mai mare de muncă și chiar teoretic posibilitățile lor vor fi depășite.

Terapia imediată (necesită materiale și personal suplimentar) a grupului de persoane spitalizate: tratamentul deficitului hematopoietic, profilaxia și terapia complicațiilor infecțioase, menținerea unui echilibru hidroelectrolitic și nutrițional.

Scanned with OKEN Scanner

Din acest punct de vedere, unitățile spitalicești civile și militare trebuie să fie pregătite cu cantități imense de sânge și derivați, seruri perfuzabile și flacoane de nutriție intravenoasă.

Sindromul digestiv minor (grețurile, inapetența și vărsăturile) se tratează simptomatic, dar sindromul digestiv grav cu perforații digestive și hemoragii grave cer intervenție medico-chirurgicală multiplă și cu evoluție incertă (terenul iradiat, siderat medular și imunologic).

Sindromul neurologic dominat de edemul cerebral, astenie gradată până la obnubilare și comă, cu tot tratamentul specific, evoluează spre sfârșit letal în majoritatea cazurilor.

Transfuziile de sânge total sau cu derivate de sânge, perfuziile cu elemente deficitare în procesul coagulării sanguine, ca și transplantul de măduvă osoasă, se pot executa, dacă nu sunt cazuri prea numeroase. Sângele total se prescrie numai la scăderea Hb sub 7—7,5 g%, plasma trombocitară când trombocitele scad sub 40 000/mm³. Desigur, siderarea tuturor liniilor hematopoietice, dacă nu sunt arsuri întinse postiradiere, sindrom infecțios și alte complicații, pune indicația de *grefă medulară* (supraviețuirile la Cernobîl au fost de 4 bolnavi din 26 operați). Examenele specifice hematologice, starea clinică agravată sau nu de alte sindroame și starea imunologică a iradiatului hotărăsc transplantul medular sau nu. Iată de ce în iradieri grave colective, indicațiile de transplantări medulare sunt excepționale.

Complicațiile infecțioase ale iradiatului determină catastrofe biologice : septicemii, insuficiențe hepato-renale, șoc septic grav. Este posibil ca acești accidentați să fie internați în camere sterile ? Este posibil să fie tratați, eliminând orice sursă de infectare exogenă și chiar endogenă ? Desigur NU. În orice caz, antibioticoterapia antimicrobiană și antifungică va ține seama de recoltările complexe (piele, mucoase, orală, coproculturi, uroculturi). În general, antibioticoterapia nu se administrează de la început, deoarece poate masca sensibilitatea unor germeni și poate exacerba levurile. Transfuzia de granulocite și material generator de anticorpi (Gamma-Venin și gamma-globuline de uz intravenos) completează terapia antiinfecțioasă.

Dezechilibrul nutritiv, hidroelectrolitic este de asemenea complex în boala acută de iradiere. Se preferă alimentația rațională per os, în special lichidă, dar cu greutate se poate evita, în perioadele critice de evoluție, nutriția intravenoasă (2,5—5 litri lichide pe cateter, cât mai central).

Considerăm că drama iradierii acute și drama terapiei acestui sindrom trebuie prevenite conștient de toate forurile de decizie internațională.

Capitolul 9

OXIGENOTERAPIA*

Oxigenoterapia este esențială, între metodele de prim ajutor și reanimare, amintite atât de des în aceste pagini. Ea reprezintă o metodă de suplimentare cu O_2 a unei datorii, pe care organismul nu o poate plăti altfel. Oxigenoterapia, ca metodă de compensare a datorici de oxigen trebuie să readucă paO_2 la un nivel satisfăcător pentru oxigenarea tisulară. Nivelul de 50—60 mm Hg a paO_2 nu poate realiza o curbă de saturație a Hb satisfăcătoare.

În caz de *hipoxemie, fără hipercapnie,* se poate administra O_2 pe sondă sau mască în debit de 6—8 litri/minut.

În caz de *hipoxemie + hipercapnie,* administrarea de O_2 are riscul deprimării respiratorii. La acești pacienți, debitul oxigenoterapiei trebuie să fie progresiv: 1 litru/minut, apoi treptat 2 litri/minut. Adăugarea unui analeptic respirator, ca bemegrida (Ahypnon), prethamida (Micoren) sau doxapram (Dopram) sau asistarea pe mască a respirației ar fi logice, în această situație, deși analepticele nu fac parte din trusele reanimatorilor.

Metode de oxigenoterapie :

— Sonda nazală introdusă nazofaringian.

— Masca cu supapă expiratorie (depinde și de toleranța bolnavului).

— Cortul de O_2, mult mai complicat, necesitând sistem de captare a CO_2, umidificator etc. (astăzi rar utilizat).

Administrarea de O_2 din butelii, cu reductor și debitmetru/minut, trebuie să prezinte, ca și oxigenoterapia din stații centrale, un *barbotor de umidificare* a amestecului inspirat, un debitmetru-minut și să facă parte din dotarea dispensarelor, camerelor de gardă etc.

Oxigenoterapia prelungită, în debite prea mari sau în proporții apropiate de 100%, cu presiuni prea mari, poate determina leziuni pulmonare, iritații bronșice și afectări ale surfactantului. Deci, se administrează corect O_2, atât cât este necesar, cu presiune și în raport ușor crescut față de amestecul fiziologic de 20% în unele situații (hipoxie cu hipercapnie) și concentrații mai mari de 50—60% în hipoxie fără hipercapnie.

Organismul hipoxic își oprește din surplusul de O_2 administrat mai mult decât coeficientul de utilizare a O_2 normal (40—50 ml O_2 dintr-un litru de aer inspirat).

---

* Deoarece există controverse legate de terapia de urgență, subliniem câteva date sumare despre oxigenoterapie ; în alte lucrări se găsesc amănunte tehnice și de cercetare în această direcție.

Este cunoscut un *sindrom grav de toxicitate severă a oxigenului*, care apare numai la administrări prelungite și neadecvate bolnavului respectiv.

— *Toxicitatea pulmonară a oxigenului* se manifestă, chiar la o oxigenoterapie prelungită de 98% O_2, la presiunea de 1 atmosferă : dureri toracice, scăderea capacității vitale (CV scade la 35% după 24 ore de oxigenoterapie 98%). Cauzele sunt complexe : atelectazii, tulburări de difuziune alveolară, modificări ale debitului sanguin capilar, modificări ale rezistenței căilor respiratorii, modificări enzimatice (mai ales enzimele cu grupul sulfhidril).

— *Modificări endocrine negative* apar, de asemenea, în oxigenoterapia prelungită și la presiuni mari, mai ales pe direcția simpatoadrenergică, hipofizară și corticosuprarenală.

— *Colapsul pulmonar de absorbție* se produce în oxigenoterapii prelungite, paralel cu ocluzii parțiale sau complete ale căilor respiratorii, mai ales în cazul bolnavilor lipsiți de reflexul de tuse. La acești bolnavi, mai ales intubați și ventilați mecanic, aspirația traheobronșică și ventilația cu PEEP, uneori spălătura bronșică, înlătură aceste neajunsuri. Este posibil ca atelectaziile și colapsul pulmonar tardiv, după oxigenoterapii prelungite de mai multe zile, să se explice prin toxicitatea O_2, dar rolul afectării surfactantului în aceleași condiții a fost dovedit (clinic și experimental), celulele alveolare de tip II având rolul central în acest impact.

— *Insuficiența miocardică* a intoxicației cu O_2 poate fi prezentă, având drept cauză o scădere a metabolismului miocardic, într-un surplus de O_2. Gliceroaldehida, fosfatdehidrogenaza se pare că sunt inactivate în atmosferă cu surplus de O_2. Metabolismul glucozei, piruvatului, ca și concentrația ATP sunt modificate, iar concentrația acidului lactic în miocard crește.

Toxicitatea oxigenului este influențată de baricitatea generală, de presiunea parțială a O_2, de concentrația CO_2, de pH-ul mediului.

— Desigur, toxicitatea O_2 se manifestă și asupra *sistemului nervos central*, mai ales în camere hiperbare la presiuni de 2,5 atmosfere. În concentrații mari la presiunea atmosferică obișnuită, acționează indirect asupra SNC celelalte tulburări ale hiperoxigenării, deja arătate.

Concluzii :

— Nu există nici o dovadă că oxigenoterapia obișnuită și chiar administrarea de O_2 100% timp de 24 de ore, la presiunea atmosferică, ar fi toxică.

— Nu există diferențe, în legătură cu efectul prelungit al O_2 între voluntarii sănătoși și bolnavii pulmonari, fără modificări de pH, hipercapnie etc.

— Modificările de șunt pulmonar, de schimburi gazoase pulmonare sunt mai mult influențate de ventilația mecanică prelungită, decât de oxigenoterapia de durată, cu respirație spontană.

— Problemele ridicate de O_2 la mari altitudini, în camere hiperbare și la presiuni neobișnuite sunt diferite de cele ridicate de oxigenoterapia prelungită ca metodă terapeutică.

— Oxigenoterapia rămâne o terapie de prim ajutor și reanimare, de neînlocuit, iar unitățile sanitare de intervenție (salvări, Salvamar, Salvamont, dispensare și camere de gardă) trebuie dotate, obligatoriu, cu tot ce este necesar în acest sens.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 10

ACTUALITĂȚI ÎN PRIMUL AJUTOR ȘI REANIMAREA PRESPITALICEASCĂ

În S.U.A. există, pe întreg teritoriul, un număr unic de telefon (911), pentru alarmarea urgențelor (salvare, poliție, pompieri), cu selecție a plecărilor, deși deseori pleacă în același timp la locul accidentului salvarea, poliția și pompierii. În Franța, numărul specific de urgență sanitară este 15. Se remarcă numărul imens de tehnicieni medicali, cadre paramedicale, excepțional de competenți, care intervin în primul ajutor și reanimarea prespitalicească. Acești tehnicieni, ca și alte cadre paramedicale, practică imediat intubația traheală, montează o perfuzie, recoltează sânge pentru determinări, realizează întreg ABC-ul reanimării, inclusiv monitorizările sau defibrilările, pe loc sau în timpul transportului. Se remarcă timpul extrem de scurt al intervenției în urgențe medicale, în marile orașe, iar în S.U.A. pe întregul teritoriu prin aviația sanitară.

Mortalitatea în urgențe grave, a scăzut cu 50% în condițiile în care ABC-ul reanimării începe în medie la 7,5 minute de la alarmare, iar terapia intensivă în spital la 27,5 minute de la alarmare, având și cadre competente, cu o dotare corespunzătore.

În Franța, de ex., în afara cadrelor SAMU încadrate, obțin brevet de reanimator (ABC) peste 160 000 de persoane, care nu lucrează în mediul sanitar.

În privința tehnicii propriu-zise de reanimare, ultimele recomandări consideră că frecvența de 80—100 compresii toracice (Kouwenhoven), în stop cardiac, este mai eficace decât frecvența de 60/minut, în același timp utilizându-se mai des „pantalonii anti-șoc", (MAST) compresia abdominală interpusă compresiei precordiale, toate având drept scop creșterea presiunii intratoracice, în avantajul eficacității (ca debit sanguin) a masajului cardiac. S-au preconizat chiar centuri de contenție abdominală, care permit limitarea deplasării diafragmului în jos și creșterea volumului sanguin intratoracic. Aceste artificii tehnice mai noi duc în timpul MCE la creșterea presiunii sanguine aortice, coronariene și carotidiene la accidentat. Deci, debitul circulator miocardic și cerebral se îmbunătățește (faptele au fost clar demonstrate și experimental pe animale mari).

Scanned with OKEN Scanner

În felul acesta, este nevoie de 3—4 salvatori, deoarece compresia manuală abdominală (cu ambele palme, dar nu brutal) se face în scurtul timp de relaxare a compresiei toracice, al 3-lea salvator realizând „pompa abdominală" creşte întoarcerea venoasă prin cavă şi presiunea intraaortică, al 4-lea pregăteşte defibrilarea, calea venoasă etc.

Este cunoscută tehnica, amintită în primele capitole, de coincidenţă a insuflaţiei pulmonare cu compresia toracică, în acelaşi scop (creşterea presiunii intratoracice) ; mulţi autori o contraindică, fiind traumatică şi limitând ventilaţia. Este mai acceptabilă „vesta toracică", care se aplică la debutul reanimării, pentru a limita traumatopneea şi leziunile cuştii toracice, în timpul MCE, şi a creşte presiunea intratoracică. Sunt necesare 2 pompe : cardiacă şi toracică.

Masajul cardiac intern, după toracotomie, este însă cel mai eficace, cordul este la vedere ; când timp de 15 minute MCE rămâne ineficace, este indicată toracotomia (dacă local există condiţii chirurgicale şi experienţă pentru aceasta).

Faptul că 60—80% din cazurile de stop cardiac în teren se produc prin fibrilaţie ventriculară, mai rar prin tahicardii de peste 180/minut fără puls, a obligat ţările civilizate ca inclusiv în zone depărtate (rurale, frontiere), şi mai ales în oraşe, ambulanţele să fie echipate cu monitor-defibrilator, iar cadrele paramedicale (şoferi, pompieri, poliţişti) să fie instruite în recunoaşterea traseului respectiv şi aplicarea şocurilor electrice.

Defibrilarea precoce nu poate fi contestată.

Într-o regiune rurală restrânsă din Franţa, în 1989, au fost 163 de cazuri de stop cardiac, dintre care 58% prin fibrilaţie ventriculară. Defibrilarea efectuată pe loc de cadrele paramedicale a făcut ca 30 de bolnavi, iniţial în moarte clinică prin fibrilaţie ventriculară, să părăsească sănătoşi spitalele, unde se continuase terapia. Subliniem că, în Franţa, sistemul de instruire şi examinare a cadrelor de salvatori, ca şi dotarea, sunt fără cusur. În fiecare regiune, există un medic cardiolog „director al programului de defibrilare precoce".

Este cunoscută indicaţia de alcalinizare precoce în stările terminale pentru combaterea acidozei metabolice, cu pericole deja arătate. În ultimul timp, există o reţinere pentru administrarea precoce de bicarbonat de Na, care ţine de unele inconveniente în reanimare :

— hiperosmolaritatea cu scăderea irigării coronariene, încărcare sodică şi creşterea CO_2 degajat, cu acidoză celulară, care îngreuiază reanimarea ;

— scăderea Ca ionizat, prin creşterea pH, prejudiciind contracţia miocardică ;

— creşterea pH în LCR, unde nu există posibilităţi de tamponare ;

— scăderea presiunii arteriale şi a indexului cardiac. Nu se mai depăşeşte doza de 1 mEq/kg de bicarbonat de Na.

Desigur, aceste neajunsuri nu sunt nici ele constante şi întotdeauna verificate. De ex., creşterea osmolarităţii se produce mai ales în lipsa ventilaţiei. Unii autori consideră că şansele supravieţuirii ţin de combaterea precoce a acidozei. Defibrilarea electrică se execută totuşi indiferent de nivelul pH-ului etc.

Într-adevăr, THAM nu produce hiperosmolaritate, degajare de CO_2 cu acidoză paradoxală celulară şi a LCR. El este însă foarte iritant, chiar necro-

zant în urgență, poate antrena vasodilatație, scăderea perfuziei cardiace și cerebrale, dacă se perpetuează rapid.

Tamponarea ideală a acidozei precoce trebuie să îndeplinească următoarele condiții :

— să nu producă CO_2 ;
— să nu producă încărcare osmotică și sodică ;
— să nu irite endovena ;
— să pătrundă rapid intracelular.

Cum trebuie procedat ? Oxigenarea cât mai bună a țesuturilor reprezintă tamponarea ideală, la aceasta adăugându-se bicarbonatul de Na cu prudență și în cantități mici (1 mEq/ kg greutate corporală).

Desigur, centrele de reanimare cu tradiție se gândesc la introducerea în reanimarea prespitalicească, la locul accidentului și în timpul transportului, a tehnicilor de circulație extracorporeală. Până atunci, țara noastră are de parcurs etape dificile de organizare a primului ajutor și reanimării, etape experimentate în alte țări în urmă cu 20—30 de ani.

„Consiliul European de Resuscitare" a recomandat la adunarea generală din 1992 generalizarea instructajului în ABC-ul resuscitării (BLS = „Basic Life Suport") în școli, universități, poliție, garaje, întreprinderi și în primul rând în toate unitățile medico-sanitare.

Desigur trecerea rapidă, sau de la început, la ALS („Adevance Life Support") cu intubație traheală, ventilație cu aparate portabile, defibrilare cardiacă dă șanse mai mari accidentatului.

Cele 3 posibilități de salvare „Algoritmul resuscitării" în fibrilația ventriculară, asistolie și disociație electromecanică, trebuie însușite de echipe până la automatism.

Constituirea Societății de Medicină Urgentă și Catastrofă la Tg. Mureș (cu cele două consfătuiri naționale și organizarea modernă a salvării), apariția revistei de „Anestezie-Terapie Intensivă, Urgențe" (dr. Z. Filipescu), instructajul în BLS în multe centre din țară, sunt începuturi promițătoare.

Scanned with OKEN Scanner

ÎNCHEIERE

Printre „urgențele" frecvent întâlnite în practica obișnuită, cele acute abdominale, incluzând colicile puternice diverse, până la abdomenul acut chirurgical, trebuie privite cu multă atenție și îndrumate cât mai rapid spre spital. Desigur, o colică hepatică se poate calma cu o terapie analgezică și antispastică, o colică apendiculară, renală sau o durere ulceroasă acută, de asemenea, dar pasul de la o terapie calmantă și așteptare, până la o greșeală regretabilă, poate fi extrem de mic.

Trebuie ca, și în țara noastră, să înceteze pentru totdeauna lipsa de responsabilitate, teama de spital sau lipsa de curaj a celui care întârzie internarea unei urgențe. Trebuie să dispară peritonitele generalizate grave, după ulcere perforate sau apendicite flegmonoase temporizate, să dispară șocurile septice și insuficiențele renale acute, secundare unor maladii simple, nerezolvate la timp.

În mod intenționat, într-un volum de prim ajutor, nu am amintit o serie de urgențe chirurgicale, urologice, neurologice, ortopedice, cardiologice, oftalmologice etc., și aceasta din 2 motive :

— în primul rând, pentru faptul că s-au dezvoltat, în prezenta lucrare, urgențele care amenință viața, urgențele deci la care primul ajutor se confundă, de obicei, cu reanimarea ;

— în al 2-lea rând, pentru faptul că orice bun chirurg, cardiolog, neurolog, ortoped, oftalmolog și alți specialiști, pot să aștearne pe hârtie primul ajutor al specialităților respective, mai clar și mai competent, decât un medic anestezist-reanimator, chiar dacă are 40 de ani de experiență în urgențe grave.

În orice caz, pledăm pentru faptul ca primul examinator, în fața unei urgențe medico-chirurgicale neclarificate, trebuie să solicite imediat un ajutor : salvările, prin personalul respectiv, să nu întârzie la solicitări, să nu refuze transportul la spital al oricărui caz, care poate avea o evoluție nefavorabilă, iar camerele de gardă, mai ales când sunt posibilități de consult interdisciplinar și de investigații, să rezolve favorabil toate cazurile, astfel ca nici o urgență simplă să nu se mai transforme în urgențele grave, la care ne-am referit până acum.

Pentru acest deziderat, trebuie ca încă multe realități din organizarea noastră sanitară și din învățământul nostru medical să dispară sau să se transforme în mare măsură.

Scanned with OKEN Scanner

În loc de încheiere, deci, câteva gânduri și concluzii legate tot de marile urgențe.

Credem cu siguranță că am fost bine înțeleși ; vorbind de șocul traumatic sau septic, de cel hemoragic mai ales, de urgențele din obstetrică etc., am subliniat că : fără rezolvarea chirurgicală, traumatologică sau obstetricală a cazurilor, nu poate fi înlăturat șocul. Repetăm însă o idee, amintită mai sus, și anume aceea că manualul de față nu și-a propus, la primul ajutor în șocul traumatic, să descrie reducerea și imobilizarea fracturilor, la primul ajutor în șocul hemoragic să descrie amănunțit hemostaza chirurgicală. Aceste intervenții de pură specialitate trebuie făcute imediat ca prim ajutor, paralel cu deșocarea, dar aparțin, ca descriere didactică, specialiștilor respectivi.

Poate, amintind de hemostază, ca gest de prim ajutor, să fi arătat punctele în care un vas arterial compresat pe un plan osos, poate opri o hemoragie arterială importantă, care amenință viața (artera axilară, humerală, radială și cubitală, artera femurală sau vasele din regiunea poplitee). Aceste puncte topografice sunt însă cunoscute de toți medicii, dar prin această omisiune ne-am manifestat și dezacordul cu aplicarea prespitalicească în grabă a garourilor hemostatice. Garourile există în trusele de prim ajutor ale automobiliștilor, în dispensare și poate în salvări, ele sunt strict necesare și salvatoare de vieți, cu condiția aplicării corecte și a menținerii unui timp strict limitat. În practica de 20 de ani, în Spitalul clinic de Urgență din București, și încă 20 de ani, în alte unități sanitare, am asistat la dezastre, provocate de hemostaza provizorie prin garou greșit aplicat (ischemii cu amputații de membre, precedate sau nu de stări septicemice, paralizii definitive motorii și senzitive și chiar decese), deci provocate nu de șocul hemoragic, ci de încercarea nereușită, dezastruoasă, de hemostază provizorie.

Toate manualele pentru cadre medii de îngrijire chirurgicală descriu corecta aplicare a hemostazei provizorii. Ceea ce lipsește poate, sunt orele de practică efectivă și intervenția de urgență la locul accidentului, scurtarea timpului de transport spre spital, sarcini ale stațiilor de salvare (viitoare). Așa-zisul „șoc prin garou", ca și „șocul prin strivire" există încă și terapia lor este o terapie combinată, din cea a șocului traumatic și a celui anafilactic supraacut. Dacă nu se pot înlătura cauzele „șocului prin strivire", cel puțin trebuie să se facă efortul ca așa-zisul „șoc prin garou" să dispară, ca și leziunile locale secundare lui, deseori ireversibile.

Amintirea unei drame incredibile, determinată de moartea unei fete de 18 ani, ne încredințează că nu numai hemoragia, care impresionează pe toată lumea, poate duce rapid la deces. Fata respectivă, rănită la baza gâtului de explozia unui sifon, a fost transportată spre spital, pentru o plagă tăiată, care nu necesita o hemostază deosebită, dar vasul fiind vena jugulară, iar pansamentul necompresiv, neetanș, a permis producerea unei embolii gazoase mortale.

Desigur și o fractură de femur neimobilizată și cu transport traumatizant, cu lipsa pretratamentului șocului, poate provoca dezastre greu reparabile.

Pentru ca primul ajutor în accidente grave, care pot imediat sau mai târziu să amenințe viața, să fie realmente eficace, o serie de condiții trebuie treptat să se realizeze și în țara noastră, și anume :

1. Este greu de presupus că primul sosit la locul unui accident grav (traumatism, înec, electrocutare) să fie un medic anestezist-reanimator sau

o asistentă calificată în terapie intensivă. Treptat toți medicii, indiferent de specialitate, și toate cadrele medii trebuie temeinic instruiți, în aplicarea primului ajutor și în ABC-ul reanimării, inclusiv în ALS (intubație, monitorizare, defibrilare). Acest lucru va permite generalizarea instructajului în întreprinderi, grupe de Crucea Roșie, poliție, pompieri, șoferi, militari și în alte grupe mari ale populației, pentru ca primul ajutor la locul accidentului să fie asigurat. În Brașov, acest instructaj a fost încheiat în vara 1993, nu numai cu personalul medical, ci și cu Salvarea, studenții medicinești și poliția rutieră.

2. Dacă sistemul de alarmare telefonică sau radio portativ funcționează perfect, stațiile de salvare din toată țara trebuie treptat dotate cu ambulanțe anti-șoc sau măcar cu baloane cu mască (Ambu), aspirație, O_2, perfuzii și truse IOT încadrate cu personal calificat, în vederea asistării accidentaților gravi pe timpul transportului. Acest tip de transport trebuie scurtat la maximum. Nu este posibil ca, în capitala țării, salvările să ajungă la bolnav sau la locul accidentului la 1—2 ore sau mai mult după apel. Sistemul de legătură radio între salvări și camerele de gardă ale spitalelor, cu profil de urgență, trebuie să funcționeze perfect (de fapt nici acest sistem nu este real astăzi la noi).

3. Direcțiile Sanitare Județene, împreună cu spitalele județene, secțiile ATI din spitale și stațiile respective de salvare, trebuie să efectueze anual sau de 2 ori pe an exerciții de alarmare și intervenție în accidente colective (feroviare, cutremure etc.) nu festivist, ci practic, cu învățăminte și concluzii realiste.

4. Sistemele de transmitere spre populație a informațiilor (mass-media) — televiziunea, radio, ziare, reviste, broșuri etc. — trebuie să prezinte sub formă de seriale scurte realități ale accidentelor, consecințelor respective, precum și ale măsurilor de protecție, prim ajutor și reanimare. Învățământul medical trebuie urgent modificat în același sens. La fel „Legea sanitară și Reforma".

Aceste 4 imperative de organizare, dotare și instruire sunt realități, neglijate în anii grei ai dictaturii, obligatoriu de realizat, treptat, cu eforturi și cheltuieli, în anii care urmează.

Până atunci, întregului corp medico-sanitar al acestei țări, îi dedicăm acest volum, ca un îndreptar, util în practica de urgență, util cu siguranță în pregătirea concursurilor care urmează, volum născut din dragostea pentru medicina de urgență, din lupta de o viață, pentru salvarea vieților amenințate.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

AGALOVSCHI I. și colab. — Anestezia peridurală la bolnavul cu insuficiență cardiacă Al. V-lea Simpozion Internațional ATI, Sibiu, 1979.

AGALOVSCHI I. — Masca laringiană, un nou dispozitiv pentru asigurarea libertății căilor aeriene, Al XV-lea Simpozion Național ATI, Poiana Brașov, 1990.

AGLIETTI P., MENDES V., SALVATI E., WILSON PH. — Complications thrombo-embolique après prothèse totale de hanche, *Rev. Chir. Orth.*, 1974, *60*, 429—440.

ALLARDYN, D. B., GROVES A. L. — Intravascular coagulation, hyperlipemia and fat embolism, *Surgery*, 1969, *61*, 71—79.

ANEFELD F. W., FREY R., HALMAGYI N., NOLTE H. — La réanimation d'urgence, *Ciba Symposium*, 1968, *16*, 1.

ANGELESCU M. — Ghid practic de antibioterapie, Edit. Medicală, București, 1988.

ANGELESCU N. — Elemente de propedeutică chirurgicală, Edit. Medicală, București, 1981.

ARDEN G. și colab. — Complications emboliques après prothèse totale de hanche, *Rev. Chir. Orthop.*, 1974, *60*, 429—440.

ARSENI C., ALEXIANU D. — Îngrijirile generale și transportul pacienților comatoși, *Viața med.*, 1976, XXII, *10*, 309—313.

ARTIGEN J. M. — Attitude de chirurgien orthopédique vis-à-vis du polytraumatisé, *Ann. Anesth. Franç.*, Spec. II, 1983, 177.

ASKENASI R., EVEN ADIN D. — Manuel de médicine d'urgence, Maloine, Paris, 1981.

ATKINS P., HAWKINS L. A. — The diagnostic of deep verin thrombosis, *Brit. J. Surg.*, 1968, *55*, 130.

AUBANIAC P. — La ponction de veine sous-clavière par route infraclavière, *Presse Méd.*, 1952, *60*, 1 456.

BACKMANN F. — Les syndromes de coagulation intra-vasculaire disséminée, *Méd. et Hyg. (Genève)*, 1977, *1 232*, 912—918.

BALFOUR R. I. și colab. — (J. J. Buckley) — Total hip replacement, *Survey Anesth.*, 1976, *20*, 4, 379.

BANCIU D., OARDĂ M. — Intoxicațiile acute, Edit. Medicală, București, 1964.

BARON J. F. — Les hydroxy-éthyl-amidons solutés pour expansion volémique, *ActuAR*, 1990, *12*, 10—19.

BĂNDILĂ T. — Echilibrul acido-bazic în șocul traumatic, Teză de doctorat, IMF București, 1971.

BĂNDILĂ T. și colab. — Cardiopatia ischemică și anestezia generală, Al V-lea Simpozion Internațional ATI, Sibiu, 1979.

BÉNICHOUX R., TIBAUT G., MARCHALL — Techniques de réanimation, *Cahiers Sandoz*, 1965, *6*, 1—67.

BINNET J. P., MARION P. — L'embolie pulmonaire, 76-ème Congrès Franç. Chirurgie, Paris, 1974.

BIRDWOOD C. — Une question de vie ou de mort, les prèmiers secours médicaux, Folia Traum. Geigy, 1971, 3.

BLAJA C., CRIVDA S. — Teoria și practica reanimării în chirurgie, Edit. Medicală, București, 1959.

DUMITRESCU ANCA şi colab. — Utilizarea dopaminei în tratamentul şocului septic post-abortum. Consfătuirea Centrală Obstetrică-Ginecologie, Braşov, 1986.
DUPEYRON J. P. — şi colab. Utilisation de la Dobutamine dans le traitement du choc. Dobutrex Dos 2, Lilly France, 1985.
DUPONT A., HERMANT A. — Transport des cardiaques aigus, *Ann. Anesth. Franç.*, 1984, *15*, 2.
DUVAN HAGI S. — Reanimarea cardiacă, IMF Bucureşti, 1957.
EVANS F. T. — Modern Practice in Anesthesia, M. London, 1984.
EVEN P. şi colab. — Mécanique respiratoire et circulatoire des asthmes aigus graves, Expansion Scientifique Française, Paris, 1984, p. 338—394.
FAVE C. — La place de l'insuffisance cardiaque dans le choc septique, *Anesth. Analg. Réanim.*, 1975, *32*, 4, 523.
FĂGĂRĂŞANU R., IONESCU C. — Valoarea traheostomiei în tratamentul insuficienţei respiratorii acute în chirurgie, Simpozionul de Anestezie Cluj, 1961.
FILIPESCU T., IONESCU C. şi colab. — Posibilităţi şi limite în tratamentul actual al insuficienţei respiratorii acute, Simpozionul de Anestezie, Cluj, 1961.
FILIPESCU Z., IONESCU C. şi colab. — Ventilaţia mecanică în anestezie, *Chirurgia (Buc.)*, 1962, *2*, 271—280.
FILIPESCU Z., IONESCU C. şi colab. — Ventilaţia mecanică în traumatologie, Consfătuirea Regională de Traumatologie, Timişoara, 1963.
FILIPESCU Z., CURELARU I. — Reechilibrarea funcţională a bolnavului în urgenţe, Edit. Medicală, Bucureşti, 1963.
FILIPESCU Z. — Primul ajutor în stopul respirator şi stopul cardiac, Edit. Medicală, Bucureşti, 1964.
FILIPESCU Z., IONESCU C. — Anestezia generală şi reanimarea în traumatologie, Comunicare USSM, şedinţa comună, 9.VI.1965.
FILIPESCU Z. şi colab. — Resuscitarea cardiorespiratorie în practica medicinii generale, volumul A 2-a Conferinţă Naţională de Medicină Generală, Bucureşti, 1971, p. 85—91.
FILIPESCU Z., BRICIU R., MUSTĂŢEA N. — Terapia intensivă în urgenţele medico-chirurgicale, Edit. Enciclopedică, Bucureşti, 1980.
FIRICĂ TH. — Hemoragiile digestive superioare, IMF Bucureşti, 1956.
FLOREA V. — Neutralizarea şi îndepărtarea toxicului de la poarta de intrare. Actualităţi în toxicologia de urgenţă, Edit. Militară, Bucureşti, 1980.
FLORESCU R., GIUROIU V. — Probleme de terapie intensivă în urgenţele din accidentele de munte, Al VI-lea Simpozion Naţional ATI, Poiana Braşov, 1980.
GAUDY J. H., CAMPINOS J. L., BLERY CH. — Embolie graisseuse post-traumatique et l'oedème pulmonaire hémorragique, *Ann. Anesth. Franç.*, 1975, *16*, 1, 53—58.
GENTIL B., BONNET F. — L'Asthme et l'anesthésie, IX-e Réunion de Nancy, 1988.
GHERASIM L. şi colab. — Prognostic pe termen scurt în infarctul miocardic acut, Simpozionul SCMB, 7—8 octombrie, 1988.
GLASS D. D. — Blood loss, causes and treatment, *Ann. Refr. Course New Orleans*, 1977, 207—208.
GORDON A. S. — Standards for Cardiopulmonary Resuscitation, *J. Amer. med. Ass.*, 1974, *227*, 7, 837—867.
GOULON M., RAPIN M., RAOIS A. — Réanimation et médecine d'urgence, *Méd. Prat.*, 1974, 1975, 107—109.
GURMAN G. (Tel Aviv) — Actualităţi în MSOF, Al XV-lea Simpozion Naţional ATI, Poiana Braşov, 1990.
HALDENWANG H., SURDU M. — Consideraţii privind valoarea explorărilor în aprecierea riscului anestezico-chirurgical, Al V-lea Simpozion Internaţional ATI, Sibiu, 1979.
HAMILTON B. — Emergency Surgery, Bristol J. Wright and S. ltd., 1987.
HARDWAY R. M. — Regional capillary blood flow in shock, Univ. Course, New York, 1970.
HITCHOOCK B. M., MASSON A.H.B. — Menagement of the unconscious patient, Blackwell Publ. Oxford, 1982.
HOUDART R. — Les indications opératoires dans les traumatismes craniens et leurs degrés d'urgence, *Ann. Anesth. Franç.*, Spec. II, 1983, 131—136.
IONESCU C., PETRE GH. şi colab. — Principii de reechilibrare funcţională în intoxicaţia gravă cu oxid de carbon, Simpozionul Oxicarbonismul, Hunedoara, 1963.
IONESCU C. — Menţinerea libertăţii căilor respiratorii, *Muncitorul Sanitar*, 1962, *2*.
IONESCU C. — S-a oprit respiraţia, nu mai bate inima, *Sănătatea*, 1965, *2*, 5.

THOMPSON W. L. — The patient in shock, Med. Cleveland, Ohio, 1977.
TICĂ A. și colab. — Starea metabolică a miocardului în anestezie, Al V-lea Simpozion Internațional ATI, Sibiu, 1979.
TICĂ A., DRAGOMIR T., GEORGESCU D. — Considerații asupra unor situații de insuficiență pulmonară rezolvate prin ventilație mecanică, Al VI-lea Simpozion Național ATI, Poiana Brașov, 1980.
TICĂ A. — Anesteziologia, știință cu obiect de studiu indivizibil, Conferință Craiova, 1980.
TICĂ A. — Asupra limitelor posibilului, Conferință. A 3-a Consfătuire a Anesteziologilor din Oltenia, Craiova, 1982.
TOMA T., TOMA A. — Practica acordării primului ajutor, Edit. Militară, București, 1984.
TRETIU GH. și colab. — Experiența secției ATI Sibiu privind cardiacii în anestezie, Al V-lea Simpozion Internațional ATI, Sibiu, 1979.
TROIANESCU O., FIRICĂ A., NICULESCU D., IONESCU C. — Fracturații cu dominante viscerale din accidentele rutiere, Simpozionul Cluj, 1972.
TUFEANU I., FLOREA S., PĂUN C., PREDESCU L. — Ventilația mecanică postoperatorie imediată, Al V-lea Simpozion Internațional ATI, Sibiu, 1979.
TUFEANU I. — Anesteziologul clinician și insuficiența pulmonară (intervenții personale), Craiova, 14–15 martie 1980.
VACANTI F. X., ARNES A. — Mild Hypothermia and Mg to protect against irreversible damage during CNS ischemia, *Intellig. Rap. in Anesth.*, 1985, 10–11.
VACHON F. și colab. — La réanimation médicale en 1975, *Rev. Prat. (Paris)*, 1975, *11*, 741–749.
VERGEL M., BELAN A. — Intoxication volontaire par ingestion de Lindane, *Cahiers Anesth.*, 1989, *7*, 543–545.
VIARS P. — *ActuAR*, Nr 9, 10, 11, 1989 ; Nr. 1, 2, 1990, Pitié-Salpêtrière, Paris.
VIRENQUE CH. — Traitement des volets thoraciques, *Ann. Anesth. Franç.*, 1975, *16*, 9.
VIRENQUE CH. — Mise en condition de transport d'un polytraumatisé, *Ann. Anesth. Franç.*, 1976, *98*.
WAGNER K., WAGNER H. J. — Handbuch der Verkehrmedizin, Springer, Berlin, 1978.
WAISS V., JEKIEL M. — Platelet physiology and abnormalities, *New Engl. J. Med.*, 1977, 531–541.
WEINSTEIN L. — Hellp Syndrom, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1982, *142*, 159–167.
ZAZZO J. F., MILLAT B. — Nutrition parentérale totale contibue ou cyclique, *Ann. Franç. Anesth. Réanim.*, 1984, *3*, 111–115.
* * * — Actualités en Anestésie-Réanimation, Arnette, Paris, 1980.
* * * — Actualités en Anesthésie-Réanimation, Arnette, Paris, 1986.
OMS (Bureau rég. d'Europe) — Les accidents de la route, Copenhaga, 1988.
* * * — Annual Refresher Course, ASA St. Louis, Missouri, oct. 1980.
* * * — Annual Refresher Course, ASA New Orleans, Louisiana, oct. 1981.
* * * — Annual Refresher Course, ASA Atlanta, Georgia, oct. 1983.
Annual Refresher Course, ASA New Orleans, Louisiana, oct. 1984.
* * * — Annual Refresher Course, ASA Dallas, Texas, oct. 1986.
* * * — Annual Refresher Course, ASA Atlanta, Georgia, oct. 1987.
* * * — *Anesthesiology*, 1981, *55*, 3 A. Annual Meeting, ASA 1981.
* * * — VIIth World Congress of Anesthesiologists, Hamburg, 1980.
* * * — Williams and Wilkins Ed., Survey of Anesthesiology (colecția 1985–1990).
* * * — Conférences d'actualisation, 1987, publié par SFAR (Président Pierre Viars).
* * * — Les benzodiazépines en anesthésie-réanimation, JEPU Paris, Arnette, 1989.
* * * — La réanimation respiratoire préhospitalière, JEPU Paris, Arnette, 1989.
* * * — Anesteziologul clinician și insuficiența pulmonară cronică în anesteziologie, A II-a Consfătuire organizată de Anesteziștii din Oltenia, Craiova, 1980.
* * * — Responsabilitatea medicală și infarctul miocardic în anesteziologie, Craiova, oct., 1982.
* * * — Al 33-lea Congres italian de anestezie și analgezie (Volum), Bologna, 1981.
* * * — Acta I (Anestésie du patient à risque, Urgences extrahospiralières), Arnette, Paris, 1990.
* * * — Annual Refr. Course Lectures. A.S.A. Las Vegas, 1990.
* * * — Annual Refr. Course ASA New Orleans oct. 1992.
* * * — Jurnalul Român de Medicină de Urgență și Catastrofă, vol. I, Nr. 1, Tg. Mureș, apr. 1993 (Conf. Dr. M. Chioreanu).
* * * — La réanimation respiratoire préhospitalière. J. EPU (P. Carli) Arnette, Paris, 1989.
* * * — Resuscitation, vol. 24, Nr. 2, ECR London 1992.

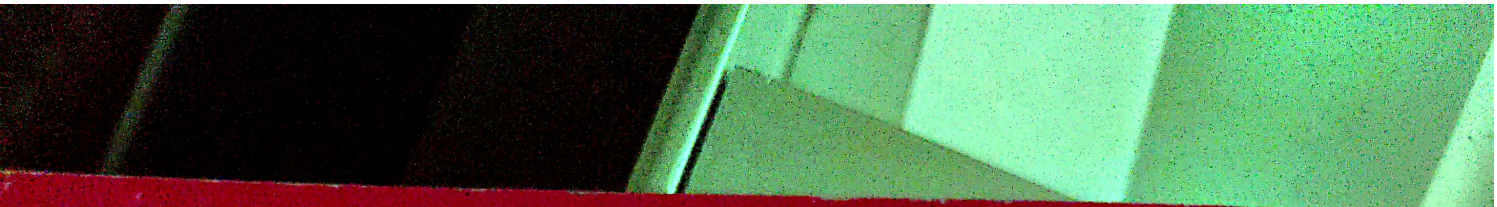
Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte : Dr. N. TOFAN
Tehnoredactor : ILARIA GHIȚĂ

Format 16/70 × 100
Coli tipar : 20,25
Bun de tipar: 22.V.1995
Hârtie scris I A 70 × 100/60 g/m²

Lucrare executată la Imprimeria „Oltenia"
B-dul Mareșal Ion Antonescu, 102
CRAIOVA — ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner



Informăm cititorii cărţii medicale că pot procura cartea dorită de la:

- sediul Editurii Medicale – Bucureşti, str. Smârdan, nr. 5, etaj III, tel. 614.32.52; fax 312.48.79

sau

- librăria Editurii Medicale – în incinta Universităţii de Medicină şi Farmacie – Bucureşti, Bd. Eroilor Sanitari nr. 8.

Scanned with OKEN Scanner